

Aus dem Hygiene-Institut (Direktor: Prof. Dr. H. D. Kliewe) und der Klinik für Zahn-, Mund-
und Kieferkrankheiten (Direktor: Prof. Dr. M. Herrmann)
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

Der Einfluß von Fluor in Tablettenform auf die säurebildende Flora des Speichels

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Johannes-Gutenberg-Universität

Mainz

vorgelegt von

CHRISTOF LAUER

Zahnarzt aus Homburg/Saarland

1958

1959

Aus dem Hygiene-Institut (Direktor: Prof. Dr. H. D. Kliewe) und der Klinik für Zahn-, Mund-
und Kieferkrankheiten (Direktor: Prof. Dr. M. Herrmann)
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

Der Einfluß von Fluor in Tablettenform auf die säurebildende Flora des Speichels

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Johannes-Gutenberg-Universität

Mainz

vorgelegt von

CHRISTOF LAUER

Zahnarzt aus Homburg/Saarland

1958



Dekan: Prof. Dr. H. Lossen

Referent: Privatdozent Dr. Th. Lammers

Correferent: Prof. Dr. Dr. M. Herrmann

Datum des Diploms 25. Feb. 1959

Meinen Eltern und
meinem Freund Lic. theol. Fritz Bleienstein
in Dankbarkeit und Verehrung

Inhalt

	Seite
I. Die Anwendung von Fluoriden zur Kariesprophylaxe	6
II. Korrelationen zwischen säurebildender Flora und Disposition zur Karies	6
a) Die besondere Bedeutung des Bac. acidophilus für die Kariesdisposition	7
b) Die Bedeutung der Streptokokken für die kariogene Noxe	10
c) Symbiose und Antibiose im Rahmen der Speichelflora	11
d) Bakteriologische Untersuchungsmethoden	12
e) Bedeutung und Entwicklung der Kariesteste	14
f) Optimale Nährböden zur bakteriologischen Speichelanalyse	17
III. Fluor und seine Bedeutung für die Prophylaxe der Zahnkaries	19
a) Klinische und experimentelle Beobachtungen	19
b) Ansichten über den Wirkungsmechanismus des Fluors	21
c) Zufuhrmöglichkeiten	22
d) Tablettenfluoridierung	23
e) Dosierung prophylaktisch wirksamer Fluorkonzentrationen	25
f) Ansichten über die Unschädlichkeit	26
g) Dosierung von Fluortabletten	27
IV. Der Einfluß von Fluor bei Tablettengaben auf die säurebildende Flora bei Heimkindern	29
a) Versuchsplanung	29
b) Versuchsanordnung und Methodik	30
1. Speichelentnahme	30
2. Verarbeitung	31
c) Untersuchungsergebnisse	34

1. Verhalten der Streptokokken unter Fluoreinfluß	34
2. Verhalten der AoB unter Tablettenfluoridierung	36
d) Aussagen der Untersuchungsergebnisse	37
e) Diskussion	39
f) Zusammenfassung	49
Literaturangabe	50

I. Die Anwendung von Fluoriden zur Kariesprophylaxe

Die Prophylaxe der Zahnkaries tritt immer mehr in den Blickpunkt der klinischen und experimentellen Medizin. Nicht nur die Erhaltung oder die Wiederherstellung der Kaufunktion erscheinen von Wichtigkeit, sondern auch eine gezielte und frühzeitige Prophylaxe einer der häufigsten Zivilisationskrankheiten, der im Hinblick auf das Herdgeschehen oder die Fokaltoxikose übergeordnete Bedeutung zukommt.

Die einzige diesbezügliche Maßnahme, die sich in größerem Umfange bewährt hat, stellt die Verabreichung von Fluoriden dar. Es gilt heute als erwiesen, daß die Zufuhr von Fluor nach Art der Trinkwasserfluoridierung eine erfolgreiche prophylaktische Maßnahme darstellt. Diese Applikationsform trifft jedoch auf mancherlei Widersprüche, sodaß auch andere Arten der Zufuhr immer wieder versucht wurden. Neben der Pinselung der Zähne mit konzentrierten Fluorlösungen ist in jüngster Zeit die Tablettenfluoridierung in den Vordergrund der Diskussion getreten. Die Ergebnisse dieser letzteren Applikationsart sind umstritten.

Aus diesem Grunde versuchten wir, den Wert der Tablettenfluoridierung aus einer möglicherweise eintretenden Änderung der Speichelflora unter der Verabreichung von Fluortabletten an Heimkindern zu objektivieren.

Bevor wir auf unsere eigenen Untersuchungen eingehen, sollen die Zusammenhänge zwischen der Bakterienflora und der Disposition zur Zahnkaries beleuchtet werden.

II. Korrelationen zwischen säurebildender Flora und Disposition zur Karies

a) Die besondere Bedeutung des Bac. acidophilus für die Kariesdisposition

Wenn man sich mit den Zusammenhängen zwischen Karies und Bakterien beschäftigt, wird man gut daran tun, sich von vornherein über eine gewisse Sonderstellung klarzuwerden, welche die Zahnkaries innerhalb pathologischer Zerstörungsprozesse von Körperorganen einnimmt. Für dieses Krankheitsgeschehen gilt einmal: Ohne Bakterien keine Karies! - und zum andern: Karies ist keine Infektionskrankheit!

Der erste Satz erfuhr seine unwiderlegbare Bestätigung durch

einen imponierenden Versuch von weittragender Bedeutung, den ORLAND, BLAYNEY und HARRISON (58)^x unternahmen, als sie Ratten vollkommen steril aufzogen und im Vergleich zu normalen, unsterilen Kontrolltieren mit kariogener Kost ernährten. (Die Aufzucht begann mit einer Schnitientbindung oder nach einer gewöhnlichen Geburt durch ein bereits keimfreies Muttertier). Das Versuchsergebnis erbrachte ein vollständiges Fehlen kariöser Läsionen bei normaler morphologischer Entwicklung und anatomisch einwandfrei ausgebildeten Zahnkrönen.

Daß die Zahnkaries andererseits nicht zu den Infektionskrankheiten zu zählen ist, ergibt sich aus der Schwierigkeit der Krankheitsübertragung nach allgemeingültigen bakteriologischen Richtlinien.

Dieser scheinbare Widerspruch zwischen der Karies mit notwendiger bakterieller Beteiligung einerseits, die Unmöglichkeit jedoch, ihr den Charakter einer Infektionskrankheit im üblichen Sinne (nach den Forderungen KOCHs (43 S. 225) beizulegen andererseits, mögen mit dazu beigetragen haben, die Verfechter der verschiedenen Theorien über die Genese der Zahnkaries auf den Plan zu rufen und eine so leidenschaftlich geführte Diskussion zu entfachen.- Es ist hier nicht Raum, auf die verschiedenen Ansichten einzugehen, die andrerorts zur Genüge beschrieben sind. Die Themenstellung allein verrät, zu welcher Auffassung wir selbst tendieren, wenn wir uns speziell mit der Säurebildenden Flora beschäftigen, die auch in den Vereinigten Staaten, wo man der Kariesprophylaxe durch Fluor erhöhte Aufmerksamkeit entgegenbringt, im Mittelpunkt des bakteriologischen Interesses steht.

a) Die besondere Bedeutung des Bac. acidophilus für die Kariesdisposition

Ein Mikroorganismus, der unter den Säurebildnern wohl an erster Stelle genannt zu werden verdient, ist der Bacillus acidophilus. Nicht deshalb, wie wir gleich vorwegnehmen, weil seine Anwesenheit in der Karieskranken Mundhöhle in eindeutiger Weise für die Zahnentkalkung verantwortlich zu machen wäre, sondern, weil er mit fast ausnahmsloser Sicherheit im Speichel eines von Zahnkaries befallenen Mundes anzutreffen ist.

Es erübrigt sich, hier auf die verschiedenen Bakterienformen einzugehen, die man in oberflächlichen und tieferen Schichten der Karies gefunden hat. Bei Untersuchungen über die Möglichkeiten einer Prophylaxe wird man sich immer wieder für den Angriffspunkt

Die Zahlen hinter den Autorennahmen verweisen auf die entsprechende Stelle im Literaturverzeichnis

des Prophylaktikums an den möglichen ursächlichen Faktoren des Krankheitsgeschehens interessieren müssen. Veränderungen in der Kariesfrequenz - sei es, daß sie durch medikamentös-prophylaktische oder diätetische Maßnahmen hervorgerufen wurden (Fluorprophylaxe und Verminderung vergärbare Kohlehydrate in der Nahrung) - wurden in den letzten 20 Jahren immer wieder mit dem vermehrten oder verminderten Auftreten von *Bac. acidophilus* in Verbindung gebracht. - Die tatsächliche Entkalkung wird, wenn man sich zur Säuretheorie bekennt, die das erste Stadium der Zahnkaries in einer Entkalkung des Schmelzes durch in der Mundhöhle entstandene Gärungssäuren sieht, bekanntlich in dem Zerstörungswerk der Milchsäure bzw. der Brenztraubensäure als deren Vorstufe vermutet. Nach BERGER (?) erfüllen nun die Laktobazillen in der Tat alle Anforderungen, die man in diesem Zusammenhang an sie stellen muß: "Sie sind nicht nur starke Säurebildner, sondern sie sind auch säureresistent, d.h. sie vermögen sich bei pH-Werten um 4,0 noch zu vermehren und sind mit großer Regelmäßigkeit und in großer Zahl nur in kariösen Mundhöhlen nachzuweisen."

Untersuchungen über die Anwesenheit des *Bac. acidophilus* nehmen bei bakteriologischen Forschungen über die Genese der Karies heute überhaupt den breitesten Raum ein.

Die uns am wichtigsten erscheinenden Daten aus der Literatur sollen hier kurz in chronologischer Reihenfolge aufgezeigt werden:

1882 MILLERSche (57) Theorie

1903 GOADBY (28) isolierte 3 Arten von Säurebildnern aus den tiefen Schichten der Karies: *Strept. brevis*, *Bac. necrodentalis* und *Staph. albus* neben 15 anderen Bakterienarten aus oberflächlichen Schichten

1915 KLIGLER (40) bezeichnet den *Bac. acidophilus* MORO als einen wichtigen Mikroorganismus in bezug auf die säuretheoretische Genese der Karies, er hält ihn für identisch mit dem GOADBYschen *Bac. necrodentalis*

1917 HOWE und HATCH (35) beweisen das Vorherrschen von *Bac. acidophilus* und *Bac. bifidus* bei der Karies

1922 RODRIGUEZ u.a. (61): Nachweis des *Bac. acidophilus* bei der Karies und Hinweis auf den wichtigen Zusammenhang mit dem ursächlichen Geschehen bei der Kariesentstehung

1924 CLARKE (16): Der *Bac. acidophilus* ist von untergeordneter Bedeutung

1925 BUNTING und PALMERLEE (13) weisen den *Bac. acidophilus* in 15 von 16 Kariesfällen nach, dagegen gelang der Nachweis nur in 3 von 19 kariesfreien Fällen

1926 BUNTING u.a. (14): Dasselbe Verhältnis wird bei einem Probandenkreis von 237 karieskranken Patienten und 184 kariesfreien Probanden festgestellt

- 1926 SCHLIRF (68) faßte mehrere säurebildende Stäbchen unter dem Begriff Acidobakterien zusammen. Er bezeichnete den GOADBYschen Bac. necrodentalis mit Acidobacterium lacticum. Die Milchsäurestäbchen haben große Bedeutung für das Kariesgeschehen
- 1927 AMSLER (1): Mit Regelmäßigkeit kommen in den tieferen Schichten der Karies Streptokokken und grampositive Stäbchen vor. Die Auflösung der Zahnhartsubstanz wird durch die genannten Bakterien hervorgerufen
- 1928 BUNTING u.a. (15) gelingt es nicht, durch Verabreichung von Milch, die mit AcB^x angereichert war, bei Karies- und AcB-freien Kindern Karies zu erzeugen. Im Munde liegt entweder eine aktive Immunität oder ein antibiotisches Verhältnis zu anderen Mikroorganismen vor
- 1944 BECKS u.a. (6) weisen eine starke Korrelation zwischen AcB-Zahlen und Kariesaktivität nach
- 1948 HEMMENS (33) glaubt keine strenge Trennung zwischen Mundlaktobazillen und anderen Milchsäurestäbchen vornehmen zu dürfen
- 1949 BOYD u.a. (11) können keine zwingende Korrelation zwischen AcB und Karies aufzeigen
- 1952 SAUERWEIN (66) bezweifelt den von vielen amerikanischen Autoren angenommenen innigen Zusammenhang zwischen Laktobazillenzahl und Kariesaktivität und verweist auf dieselben Formen oder Varianten davon im Säuglingsstuhl, die DÖDERLEINschen Stäbchen, die man physiologischerweise in der Vagina vorfindet und mehrere Abarten, die als Säugerebildner im Sauerkraut und in der Dickmilch fungieren
- 1954 KRASSE (44) machte beim Studium der Beziehungen zwischen Kariesaktivität und dem Auftreten von Laktobazillen bei Patienten unter gut kontrollierten Ernährungsbedingungen folgende Beobachtungen:
1. Der Anteil der Patienten mit Laktobazillenzahlen in einer kariesinaktiven Ernährungsgruppe unterschied sich nicht von dem der aktiven Gruppe.
 2. Eine deutliche, individuelle Beziehung zwischen Kariesaktivität und dem Auftreten von Laktobazillen wurde in den 3 am meisten aktiven Gruppen gefunden, und zwar war die Aktivität am höchsten bei Patienten mit einer hohen Laktobazillenzahl und am niedrigsten bei Patienten mit einer kleigigen Laktobazillenzahl.
 3. Das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Beziehung zwischen Kariesaktivität und der Laktobazillenzahl ist in nicht geringem Maße abhängig von dem Grad der Kariesaktivität.

Dieser Überblick über die Literatur, der selbstverständlich bei weitem keinen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, mag schon einen Einblick vermitteln in das Für und Wider eines direkten, ursächlichen Zusammenhanges zwischen Laktobazillen und Zahnkaries. Aus diesen und anderen Angaben, wie sie im Folgenden bei der Fluorprophylaxe gemacht werden, ist ersichtlich, daß das Auftreten von Laktobazillen bei vorhandener Karies von den meisten Autoren bestätigt wird und daß der HADLEYsche (30) Lactobacillus-Index zunächst durch-

^xAcB = Bacillus acidophilus

aus seine Berechtigung hat. Er wird als diagnostisches Hilfsmittel für die Beurteilung der zu einem bestimmten Zeitpunkt herrschenden Kariesaktivität herangezogen und steht in inniger Beziehung zu anderen Verfahren zur Diagnostizierung der Zahnkaries bei klinisch noch nicht feststellbaren Frühstadien, die an späterer Stelle Erwähnung finden.- Das soll uns jedoch nicht dazu verleiten, unsererseits im Bac. acidophilus den "Erreger" der Karies zu sehen. Wir schließen uns vielmehr der Auffassung LAMMERS' (50) an, der der klassischen Vorstellung vom Wesen eines pathogenen Keims (das Einbringen des Erregers einer Krankheit in Reinkultur in Mensch oder Tier ruft die gleiche Erkrankung im Organismus des Wirtes hervor) die Schuld dafür zuschreibt, daß auch heute noch versucht wird, mit Hilfe immer feiner werdender Methoden eine bestimmte Keimart oder sogar einen bestimmten Keimtyp mit der Karies ursächlich in Zusammenhang zu bringen, und dabei andere Ansichten über die Rolle der Mikroorganismen bei diesem Krankheitsgeschehen übersehen werden.

b) Die Bedeutung der Streptokokken für die kariogene Noxe

Neben dem Bac. acidophilus fanden die Streptokokken die ausgedehnteste Beachtung beim Kariesgeschehen. Sie sind nicht nur notwendigerweise in die bakteriologischen Untersuchungsmethoden einzubeziehen, sondern gehören im übrigen auch zu den häufigsten Mundkeimen - auch der gesunden Mundhöhle. Auch hier soll sich ein kurzer Überblick über die Literatur anschließen, der einen Eindruck darüber vermitteln soll, welcher Formenreichtum einmal unter diesen, normalerweise saprophytischen, Mundkeimen besteht und welche Bedeutung ihnen zum andern - ähnlich wie den Acidophilusbakterien - in vergangener Zeit beigemessen wurde.

- 1900 GOADBY (27) und später auch andere Autoren beschuldigen Streptokokken als Karieserreger
- 1910 KRUSE (45) sieht in den Milchsäurestreptokokken die Ursache der Zahnkaries
- 1922 SEIZ und SPERLING (73) vertreten eine ähnliche Auffassung
- 1926 SCHLIRF (69) weist Streptokokken im Bohrstaub kariöser Zähne nach
- 1928 PROELL u. SICKL (59) betonen das Vorherrschen des Strept. lacticus HEIM bei Zahnaufäule
- 1930 ENDO (24) beobachtete bei Karies u.s.w. - sowie auch in der gesunden Mundhöhle jeweils verschiedene Streptokokkentypen
- 1931 KANTOROWICZ u.a. (39) beschuldigen die Streptokokken als Karieserreger
- 1949 GREVE (29) hält den Strept. lapillus HEIM für identisch mit dem Strept. KANTOROWICZ und bezeichnete ihn als bedeutsam für die Kariesentstehung

c) Symbiose und Antibiose im Rahmen der Speichelflora

Schon aus den beiden chronologischen Übersichten über die beiden Hauptvertreter der säurebildenden Flora im Hinblick auf das kariöse Geschehen ist unschwer zu entnehmen, daß man ebensowenig mit Recht den Streptokokken als den Laktobazillen die alleinige Schuld an der Schmelzentkalkung zusprechen darf. Überhaupt dürfte es schwerfallen, bei dem Formenreichtum beider Arten von Mikroorganismen (über verschiedene Typen von Laktobazillen siehe S.16) einem bestimmten Typ den Hauptanteil bei der Säurebildung beizumessen (vgl. auch S.47)

Damit werden wir in der Auffassung von einem symbiontischen und antibiontischen Verhältnis der Mundkeime zueinander bestärkt, das nach LAMMERS (46) dahingehend erklärt wird, daß die Streptokokken (bes. Strept. salivarius) sozusagen die physiologischen Quartiermacher oder die Symbionten der Acidobakterien im Biotop Mundhöhle seien. " Die Streptokokken bereiten den AcB durch Schaffung günstiger pH-Verhältnisse den Weg zu optimaler Entfaltung. Werden die Streptokokken gehemmt, so erfahren auch die AcB eine Verminderung ihrer Wachstumsdichte ". Auf Grund dieser Auffassung wäre es auch unserer Meinung nach denkbar, daß der Angriff bakteriostatisch wirksamer Substanzen indirekt über die Streptokokken auf die übrigen Säurebildner zielt, die in sauereren Bereichen als die Streptokokken ihr Optimum an Lebenskraft besitzen.

Die symbiontischen Verhältnisse sind in unserem Falle auf die Gärungsflora anzuwenden. Das Phänomen der Antibiose findet seinen Niederschlag in den gesamten mikrobiologischen Verhältnissen der Mundhöhle, einem Milieu, in dem alle Grundbedingungen für das Wachstum von Bakterien, nämlich Wärme, Nährstoffe und Feuchtigkeit in idealer Weise gegeben sind. Am deutlichsten wird der Begriff Antibiose durch die Betrachtung des Wechselspiels zwischen Säurebildnern und Proteolytikern. Über die Ausgewogenheit des mikrobiologischen Kräftespiels und Faktoren, welche sie bedingen, berichtet LAMMERS (47) in seiner "Symbiose und Antibiose der "Mund"-Bakterien" (S. 388). Über den direkten Antagonismus zwischen Säurebildnern und Fäulnisbakterien liegen aus der Universitäts - Zahn-, Mund und Kieferklinik Mainz tierexperimentelle Untersuchungen von ROZEIK (65) vor, der bei Ratten trotz experimenteller Xerostomie (vgl. ROZEIK 64) und trotz Fütterung mit kariogener Kost (siehe ROZEIK 64) schwere Parodontopathien bei völligem Fehlen von Karies beobachtete. Hieraus und aus den Ergebnissen anderer Untersuchungen läßt sich auch die

in der Praxis häufig gemachte Beobachtung der Kariesresistenz bei lange bestehenden Parodontopathien erklären.

d) Bakteriologische Untersuchungsmethoden

Die nun folgende Betrachtung soll Einblick geben in die Entwicklung bakteriologischer Verfahren, die es ermöglichen, die Bedeutung der Milchsäurestäbchen in ihrem symbiontischen Verhältnis zu den Streptokokken herauszustellen. Wir folgen weitgehend LAMMERS (47).

Der Großteil der in der Mundhöhle vertretenen Streptokokkenarten zeigt bei Wachstum auf Blutagar eine unvollständige Hämolyse, die zu der Bezeichnung "vergrünende" Streptokokken geführt hat. Da aber bereits durch SCHOTTMÜLLER (70) ein pathogener Keim mit spezifischen Eigenschaften mit dem Namen *Streptococcus viridans* belegt war, mußten die übrigen vergrünenden Streptokokken Sonderbezeichnungen erhalten. So: *Strept. brevis*, *halitus*, *lapillus*, *longus*, *mutans*, *opacus* m.s.f. Der Hauptanteil der in der Mundhöhle vertretenen, vergrünenden Streptokokken besitzt kein Gruppenantigen. Deshalb gehören diese Mikroorganismen mit Recht in die Viridansgruppe. Nach SEELEMANN (72) ist dabei der Hauptvertreter der *Strept. salivarius* mit seinen biologisch unterscheidbaren Untertypen.- Unter Zugrundelegung dieser modernen Systematik (SEELEMANN) unternahm KLINGE (41) eine Typisierung der in der Mundhöhle bei verschiedenen klinischen Zustandsbildern anzutreffenden Streptokokkenarten. Neben der Feststellung, daß eine qualitative Auswertung der Streptokokken nicht geeignet war, Aufschluß über den Gesundheitszustand der Mundhöhle zu erteilen, ergab sich, daß die Viridansgruppe den größten Anteil an der Streptokokkenflora stellte. Außer einem gelegentlichen Auftreten des *Strept. lactis* der serologischen Gruppe L war bei Karies der *Strept. lactis* mit seinen 5 Untertypen ständig vertreten.-

Wenn also weder den Laktobazillen noch den Streptokokken allein eine direkte Bewirkung der initialen Schmelzentkalkung zugesprochen werden kann, so ist es uns eine willkommene Tatsache, daß LAMMERS und KLINGE (41) mit ihrer Differenzierung und Typisierung der Mundstreptokokken eine Vorarbeit geleistet haben, die uns dazu berechtigt, im "*Strept. viridans*" der Mundhöhle in vertretbarer Weise ebenfalls einen Repräsentanten der Gärungsflora zu erblicken, die aus bakteriologischer Sicht unter Berücksichtigung der Begriffe Symbiose und Antibiose als der entscheidende ätiologische Faktor bei der Schmelz-

entkalkung angesprochen wird, solange die entsprechenden Umweltfaktoren (wie vor allem die Anwesenheit vergärbare Kohlehydrate (vgl. ROZEK 64)) gegeben sind.

Um eine Relation zwischen den Säurebildnern und den übrigen Mundkeimen zu erhalten, die sich im Speichel vorfinden - und darin liegt der praktische Nutzwert einer bakteriologischen Beurteilung der individuellen Mundverhältnisse - zu erhalten, gilt es auch diese zu beachten. Zu ihnen gehören nach LAMMERS (49 S. 92) beim Mundgesunden die mehr oder weniger stark proteolytischen Saprophyten, die in annähernd pH-neutralem Milieu ihr Optimum an Lebenskraft besitzen: Staphylokokken, Sarcinen, gramnegative Mikrokokken und vergrünende Streptokokken, die mit den Gärungskeimen in einem etwa ausgeglichenen Verhältnis vorliegen, solange das biologische Gleichgewicht nicht gestört ist. "Bei hoher Anfälligkeit für Karies ist das mikrobiologische Speichelbild regelmäßig stark zur sauren Seite der Symbiose verschoben. Die Keimzahlen des Speichels an vergrünenden Streptokokken, Hefen, Milchsäurestäbchen liegen weit über denen der Staphylokokken, Sarcinen, gramnegativen Mikrokokken und harmlosen Corynebakterien."

Für eine Beurteilung der Mundflora genügt es nun nach LAMMERS (47 S. 468) die Keimquotienten des Speichels folgender Bakterienarten festzulegen:

1. Das Keimverhältnis der AcB : Gesamtkeimzahl aerober Bakterien
2. Das Keimverhältnis von Streptokokken : Staphylokokken oder einfacher: Streptokokken : Gesamtkeimzahl (GKZ)

Das Absinken des AcB-Index unter einer angewandten Therapie spricht nach LAMMERS ebenso für ihre kariesreduzierende Wirkung wie das Ansteigen des Staphylokokken:Streptokokken-Quotienten. Dabei ist unwesentlich, auf welchen Nährböden und in welcher Verdünnung diese Untersuchungen durchgeführt werden. Grundlegende Bedeutung dagegen besitzt die strenge Einhaltung gleichbleibender Versuchsbedingungen, "denn nur so kann die Relation verschiedener Ergebnisse zueinander gewährleistet werden".

An dieser Stelle erscheint es uns von Bedeutung, auf die LAMMERS'sche (47 S. 450) Modifikation des HADLEY'schen (30) Lactobacillus-Index hinzuweisen. Nach HADLEY wird die Zahl der Laktobazillen im ml Speichel als Lactobacillus-Index bezeichnet. Dabei wurden jedoch Schwankungen in der Bakterienbesiedlung nicht berücksichtigt. Weiterhin vermögen die Ergebnisse dieser Methode nur wenig über

die charakteristischen Nährbodenverhältnisse auszusagen, die in der jeweiligen Mundhöhle vorliegen. Diese Nachteile waren es, die LAMMERS (47 S. 450) dazu veranlaßten, die HADLEY'sche Methodik in der vorhin beschriebenen Weise zu modifizieren, d.h. Ausdehnung der Keimzahlbestimmung auf alle Bakterienarten, die auf festen, aeroben Nährböden züchtbar sind. Zur Erfassung der Gesamtkeimzahl hat sich ihm die Blutagarplatte und zur Bestimmung der AcB die saure Traubenzuckeragarplatte als zuverlässig und ausreichend erwiesen.

Um hinsichtlich experimenteller Untersuchungen einen möglichst umfassenden Einblick in die individuellen Speichelverhältnisse der Versuchspersonen zu gewinnen, kamen bei unseren eigenen Experimenten nicht nur rein bakteriologische Untersuchungsmethoden zur sondern auch biochemische Verfahren zur Anwendung. Zu diesen letzteren zählen vor allem der Kariesanfälligkeitstest nach SNYDER (75), ein halbsynthetischer Nährboden, der je nach dem Farbumschlag eines zugesetzten Indikators von (Bromkresol-)Grün nach Gelb einen Einblick in die Intensitätsgrade der Säureproduktion durch die im Speichel vorhandene Gärungsflora vermittelt und der SL (Selective Lactobacillus) - Test nach ROGOSA u.a. (62), denen man in jüngster Zeit hinsichtlich der Kariesdiagnostik erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt hat.

e) Bedeutung und Entwicklung der Kariesteste

Wir wollen es an dieser Stelle nicht versäumen, einen kurzen Überblick über die Bedeutung und die Entwicklung dieser biochemischen Bestimmungsmethoden zu geben.

Die Anschauungen von der säuretheoretischen Genese der Zahnkaries haben es notwendig erscheinen lassen, diese Kurztestverfahren in die Bestimmungsmethoden hinsichtlich der Kariesdiagnostik einzubeziehen, um einmal die Zahl (SNYDER hat Beziehungen zwischen seinem kolorimetrischen Test und der Laktobazillenzahl in routinemäßig gewonnenen Speichelproben aufgezeigt) oder besser: die Aktivität der am Kariesgeschehen beteiligten Säurebildner festzustellen, ohne dabei bestimmte Keimtypen berücksichtigen zu müssen (z.B. *Bac. acidophilus*), zum andern auch, um eine evtl. vorhandene Kariesdisposition bei zur Zeit der Untersuchung kariesinaktiven oder sanierten Individuen erfaßbar zu machen. Es wurde auch vorgeschlagen, die Kurztestverfahren zum Gebrauch in der Praxis des Zahnarztes einzuführen, da sie eine gewisse Bedeutung für die Feststellung klinisch noch nicht erfaßbarer Frühstadien der Karies besitzen sollen, wenn-

gleich SLACK und MARTIN u.a. (74) darauf hinweisen, daß negative Testergebnisse nicht immer Garanten für Kariesinaktivität darstellen. Diese Meinungsverschiedenheiten sind jedoch für unsere Untersuchungen weniger von Belang. Uns erscheinen diese Neuerungen lediglich als willkommene Hilfsmittel, um den erwähnten, umfassenderen Einblick in die individuellen mikrobiologischen Verhältnisse zu gewinnen, indem wir nicht nur diejenigen Mikroorganismen erfaßten, die wir unter den eingeschlagenen bakteriologischen Kulturverfahren züchteten.

Was eben für die Säureflora gesagt wurde, trifft im allgemeinen für ihre Erfassung durch den SNYDER-Test zu.

Von besonderem und speziellerem Interesse ist der SL-Test, wie der Name sagt, ein selektiver Nährboden für Laktobazillen, dem zu Testzwecken 0,05 % Arabinose und 0,004 % Alizarinrot S zugegeben wird, nachdem der Agargehalt auf 0,2 % reduziert ist.

Die Laktobazillen stellen eine große Gruppe von Mundmikroorganismen dar, zu denen unter anderen der *Bac. acidophilus* gehört. Über den Formenreichtum allein dieser Art von Säurebildnern unterrichtet die Tabelle 16, die Aufschluß erteilt über das Wachstum von Laktobazillen in bewährten Medien einschließlich des SL-Agar.

Folgende Feststellungen veranlaßten ROGOSA u.a. (62) zur Entwicklung des SL-Agars:

Schon lange war man um einen Selektivnährboden bemüht, der einmal eine genaue Differenzierung der Laktobazillen gestatten, zum andern aber auch ein gutes Wachstum begünstigen sollte. Die Autoren ROGOSA u.a. beobachteten zunächst die Verwendung des HADLEY'schen (30) Tomatensaft-Agars (TJ = Tomato Juice - Agar). Nach der Modifikation durch JAY und ARNOLD (38) wurde der Nährboden unter der Bezeichnung TJ-Agar weitgehend verwendet und in der Hand erfahrener Untersucher als unentbehrliches Untersuchungsmittel gewertet. Gewisse Einschränkungen jedoch, denen dieser Nährboden unterworfen war, waren folgende: Zwar konnten Laktobazillen von anderen Mikroorganismen differenziert werden, es traten jedoch auch Hefen, Mikrokokken, Streptokokken, sporenbildende Bazillen u.s.w. mit unterschiedlicher Frequenz auf. Zuweilen war es schwer und zeitraubend, Laktobazillen von anderen Mikroorganismen zu trennen. - Um einen sicheren, selektiven Nährboden zu gewinnen, beachtete man folgendes in der Versuchsplanung: TJ-Agararten wurden in sehr ausgedehntem Maße als günstige Nährmedien für Laktobazillen verwendet. Deshalb führten

Tab. 1
Vergleichsweises Wachstum von Laktobazillen-
Reinkulturen in TJ- und SL-Agararten nach
BOGOSA u. a. (62)

Mikroorganismus	TJ-Agar (pH 5,0)	TJ-Agar (pH 5,4)	SL-Agar
	Zahl $\times 10^7/\text{ml}$	Zahl $\times 10^7/\text{ml}$	Zahl $\times 10^7/\text{ml}$
L. casei Nr. 541	95	92	93
L. casei Nr. 167	148	176	158
L. casei 18	236	286	282
L. casei Nr. 303	-	109	132
L. casei Nr. 337	-	169	176
L. casei Nr. 879A	94	87	89
L. casei Nr. H 110	-	106	94
L. casei Nr. H 111	-	86	104
L. casei Nr. H 221	-	25	18
L. casei Nr. Ld 1	-	111	117
L. fermenti Nr. 11	54	48	49
L. fermenti Nr. H219	-	113	136
L. fermenti Nr. H505	-	33	48
L. fermenti Nr. 69	-	192	119
L. fermenti Nr. 70	-	275	245
L. fermenti Nr. 20	-	49	142
L. acidophilus Nr. Ld18	-	1	16
L. acidophilus Nr. Ld23	-	18	20
L. brevis II Nr. 619	177	264	183
L. brevis II Nr. 737	379	328	358
L. plantarum Nr. 858	82	101	69
L. heterofermentative sp. Nr. 4 B	132	153	145
L. heterofermentative sp. Nr. 223	-	440	480
L. heterofermentative sp. Nr. H 505	-	33	48
L. heterofermentative			442
sp. Nr. Ld 13	-	223	442

viele vorläufige Versuche, einschließlich solcher, bei denen Natriumacetat (s. weiter unten) verwendet wurde, zu einer Modifizierung des TJ-Agars. DIAMOND (22) hat Natriumacetat in HADLEYs (30) TJ-Agar verwendet, um viele der nicht zur Sache gehörenden Mikroorganismen zu hemmen. In den Experimenten von ROGOSA u.a. wurde erkannt, daß diese Prozedur nicht befriedigte, da auch viele Laktobazillen gehemmt wurden (vgl. auch LICHTENSTEIN u.a. 52). Diese Mißerfolge veranlaßten ROGOSA u.a. zu weiteren Experimenten. Bei der Analyse von annähernd 2 000 menschlichen und tierischen Proben wurde beobachtet, daß eine Kontrolle der Konzentrationen von Citrat, Acetat, Sorbitanmonooleat und Salzen in einer andersartigen, den Ernährungsgewohnheiten der Laktobazillen adäquaten Umgebung zu einer zufriedenstellenden Annäherung an einen selektiven Nährboden für Laktobazillen führte. Über die Zusammensetzung des hinfort als SL-Agar bezeichneten Nährbodens siehe S. 18

Die ausgedehnteren Erörterungen über die Entwicklung besonderer Nährböden, wie wir sie eben anhand des SL-Agar getan haben, erscheinen uns deshalb von Wichtigkeit, weil wir zur Klärung von Mißverständnissen beitragen wollen, die bei den verschiedenen Bezeichnungen AcB, Laktobazillen, Milchsäurestäbchen, säurebildende Stäbchen u.s.w. auftreten können.

Wir selbst verstehen unter AcB die 3 verschiedenen Typen von *Lactobacillus acidophilus* wie sie von HADLEY (30) beschrieben wurden und die im allgemeinen schon durch ihre verschiedenen Kolonieförmigkeiten voneinander differenziert werden können. Zur praktischen Auswertung bei vergleichenden Untersuchungen allgemeinbakteriologischer Art ziehen wir als Repräsentanten der Laktobazillen (vgl. S. 7 ff) nur den *Lactobac. acidophilus*, und zwar Typ II nach HADLEY, weil am häufigsten vorkommend, heran. Für diesen Mikroorganismus wird im Hygiene-Institut der Universität Mainz 5%iger Traubenzuckeragar bei pH 5,0 als adäquater Nährboden angesehen.

Als

f) Optimale Nährböden zur bakteriologischen Speichelanalyse gelten

dennach: Glukose-Agar 5%ig mit Essigsäure auf pH 5,0 angesäuert zur Erfassung der AcB

Blut-Agar (20 ccm Hammelblut auf 250 ccm Agar) zur Erfassung der *Strept. viridans* und der Gesamtkeime (vgl. S. 13)

SNYDER-Test Zur Erfassung der Intensität der Säurebildung durch alle Säurebildner

durch alle Säurebildner

SL- Test

Zur Erfassung der Intensität der Säurebildung

durch alle Laktobazillen

Zusammensetzung des SNYDER-Tests (nach SNYDER 75)

Bacto SNYDER-Test Agar (B247) dehydrated

Bacto-Trypton.....	20 g
Dextrose.....	20 g
Natriumchlorid p.a.	5 g
Agar.....	20 g
Bromkresolgrün.....	0,02 g

Zusammensetzung des SL-Tests (nach ROGOSA u.a. 62)

Tryptikase (BBL).....	10 g
Hefeextrakt (Difko).....	5 g
KH_2PO_4	6 g
Ammoniumcitrat $(\text{NH}_4)_2(\text{HC}_6\text{H}_5\text{O}_7)$	2 g
Salzlösung	5 ml
(bestehend aus: $\text{MgSO}_4 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$ 11,5 g, $\text{MnSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	
2,4 g oder $\text{MnSO}_4 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$ 2,86 g, $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ 0,68g	
mit Aqua dest. auf 100 ml auffüllen	
Glukose.....	20 g
Sorbitanmonooleat.....	1 g
Natriumacetat $(\text{NaC}_2\text{H}_3\text{O}_2 \cdot 3\text{H}_2\text{O})$	25 g
Eisessig (99,5 %).....	1,32 ml
Agar.....	15 g
destilliertes Wasser auf 1 l auffüllen: pH 5,4	

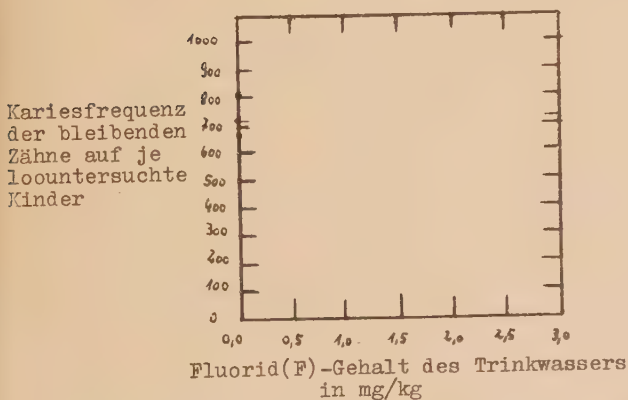
III. Fluor und seine Bedeutung für die Prophylaxe der Zahnkaries

a) a) Klinische und experimentelle Beobachtungen

Wir haben bereits einleitend darauf hingewiesen, daß die kariesprophylaktische Wirkung des Fluors nicht mehr Streitfrage, sondern feststehende Tatsache geworden ist.- Den eingehenderen Erörterungen über das Fluor sei eine graphische Darstellung vorangestellt, die in ihrer Einfachheit aufs Eindringlichste die zwingende Korrelation zwischen Kariesfrequenz und Fluor (hier dem Fluorgehalt des Trinkwassers) veranschaulicht. Wir entnehmen sie DEAN (21), der diese Darstellung zur Verdeutlichung der Beziehung zwischen der Kariesfrequenz in den bleibenden Zähnen an 7 257 12-14-jährigen Schulkindern aus 21 Städten in 4 Staaten der USA und dem Fluorgehalt der öffentlichen Trinkwasserversorgung aufgezeichnet hat.

Abb. 1

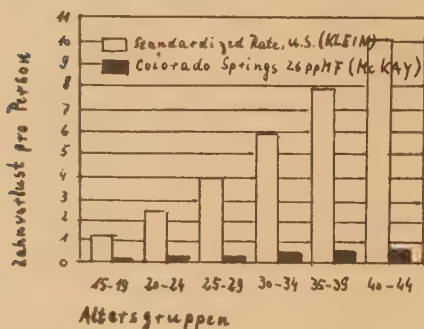
Kariesfrequenz und Fluorgehalt des Trinkwassers
(nach DEAN 21)



Wenn man den Fluoreinfluß nicht nur mit der Zahl der kariösen Läsionen in Beziehung setzt, sondern die Zahl der über Jahre verlorengegangenen Zähne als Vergleichsmaßstab heranzieht, so ergeben sich Bilder wie in einer Darstellung von Mo KAY (54), der die Zahl der in bestimmten Lebensabschnitten nicht mehr vorhandenen Zähne im Durchschnitt der USA derjenigen in einem Ort der USA mit einem Fluorgehalt des Trinkwassers von 2,6 mg/l gegenüberstellt (Abb. 2)

Abb. 2

Zahnverlust und Fluorgehalt des Trinkwassers nach Mc KAY (54). Vergleich des Zahnverlustes in Colorado Springs mit dem durchschnittlichen Zahnverlust in den USA (Standardized Rate n. KLEIN)



Nach diesen Vorbemerkungen kann auf eine weitere Diskussion der prophylaktischen Bedeutung des Fluors in bezug auf die Zahnkaries verzichtet werden.

Von historischem Interesse und, hinsichtlich der Entwicklung einer künstlichen Fluoridierung bedeutungsvoll, erscheinen uns folgende Angaben aus der Literatur:

BLACK (10) machte bereits 1916 das Fluor für Strukturveränderungen der Zahnhartgewebe verantwortlich. Er verweist auf das endemische Auftreten des gefleckten Schmelzes in verschiedenen Gebieten der USA und auch anderer Erdteile, wo das Trinkwasser mehr als 1 mg/l Fluor enthält. Er sieht in dem Phänomen der Schmelzfleckung eine Verkalkungsstörung, die er auf eine toxische Wirkung dieses Elementes zurückführt.

REED (60) bestätigt diese Strukturveränderungen nach Fluoraufnahme und unternimmt eine genauere Einteilung: Ein Trinkwassergehalt von 1-2 PpM (Parts per Million) F bewirkt gelegentliches Auftreten von geflecktem Schmelz, 2-3 PpM unterschiedliche Veränderungen, 3-6 PpM mittlere und 6-14 PpM schwere Fleckung. Die Zahnveränderungen die mit der Bezeichnung "mottled enamel" belegt wurden, imponieren als weißliche, opake Flecken, die sich mit steigendem F-gehalt des Trinkwassers vergrößern und in extremen Fällen zu löchrig-bröckliger Schmelzstruktur führen.

Neben diesen störenden Wirkungen des Fluors erkannte man jedoch bald auch, daß in Gebieten endemischer Fluorose die Kariesanfälligkeit eine weitaus geringere war als an anderen Stellen. Sehr bald setzten Untersuchungen ein, welche die Kariesfrequenz mit den

verschiedenen Mengen des Fluorgehaltes im Trinkwasser in Verbindung brachten.- Zu einem krönenden Abschluß gelangen DEAN u.a. (19) wenn sie zu der Feststellung kommen, daß der Fluorgehalt von 1 mg/l Wasser bei einem Minimum an Zahnveränderungen eine maximale Kariesreduktion bewirkt, die mit 90 % angegeben wird. (Diese Angabe wird von den gleichen Autoren später durch die Prozentzahlen 60-70 korrigiert)

Nachdem es ARMSTRONG und BRECKHURST (3) gelungen war, durch chemische Analysen einwandfrei nachzuweisen, daß der normale Gehalt des Zahnes an Ca, P, Mg, Co_2 u.s.f. sich nicht ändert, nachdem der Zahn kariös geworden ist, daß dagegen ein eindeutiger Unterschied im Fluorgehalt besteht und nachdem BULL (12) die Ergebnisse eines 40 Monate währenden Fluorzusatzes zum Trinkwasser dahingehend zusammenfaßte, daß die durch künstliche Trinkwasserfluoridierung herbeigeführte Kariesreduktion dieselbe ist wie die durch natürliche Fluorsalze bewirkte, machen wir im Folgenden keinen Unterschied zwischen diesen beiden Formen der Fluorzufuhr.

Als die eindeutige kariesreduzierende Wirkung des Fluors erwiesen war, ging man daran, die Probleme des Wirkungsmechanismus und der Dosierung dieses vieldiskutierten Elementes zu erörtern.

Vielfältig ist die Literatur über den Fluor-Wirkungsmechanismus, dieses wichtige Teilgebiet der gesamten Fluorfrage. Um uns auch darüber einen Überblick zu verschaffen, sollen die verschiedenen Theorien kurz und zusammenfassend beleuchtet werden.

b) Ansichten über den Wirkungsmechanismus des Fluors

Neben der Wirkung, die Fluor auf den Gesamtorganismus ausübt wie z. B. Beeinflussung der Schilddrüsenfunktion, seinem Einfluß auf den Tonus des Gefäßsystems im Sinne einer Dilatation und damit eines erhöhten Speichelflusses (BISHOP 9, ANOCHIN 2) gelten als Wirkungsweisen, die mit einer Reduktion der Karies in Verbindung zu bringen sind:

1. Fluoreinlagerung in den Zahn und damit Erhöhung seiner Resistenz gegen Säuren
2. Fluor als Hemmstoff unterschiedlicher Enzyme z.B. "saurer" Phosphatasen
3. Fluor mit seiner bakterio-statischen Wirkung auf die säurebildende Flora

ad 1: Während der Entwicklungsperiode wird im Zahn vermehrt Fluor eingebaut. Es kommt zur Bildung von Fluorapatit, der im Gegensatz zu reinem Hydroxylapatit eine erhöhte Resistenz gegen Säuren aufweist (VOLKER 76, s. auch KNAPPOST 42).

ad 2: Viridansstreptokokken und A

ad 2: Viridansstreptokokken und Acidophilusbakterien spalten Zucker unter Bildung von Milchsäure. Der AcB-Kohlehydratabbau geschieht durch ein Fermentsystem, das Ähnlichkeit mit dem glykolytischen System des Muskels hat. Hier ist beispielsweise das Ferment Enolase, welches das Gleichgewicht zwischen Phospho-Glycerinsäure und Phospho-Brenztraubensäure einstellt, fluorempfindlich. In der Fluorempfindlichkeit "saurer" Leberphosphatasen und des glykolytischen Systems aus Muskeln oder Hefen ergeben sich ähnliche Unterschiede wie in der zwischen Viridansstreptokokken und Acidophilusbakterien. Die Fluorempfindlichkeit der Viridansstreptokokken wird mit ihrer hohen Phosphataseaktivität erklärt. Die Fluoresistenz der Acidophilusbakterien findet ihre Begründung in der Art des Kohlehydratabbaues durch diese Keimgruppe, die der Spaltung von Kohlehydraten durch das glykolytische System der Hefen und des Muskels weitgehend entspricht (LAMMERS und HAFFER 48).

ad 3: Die bakteriostatische Wirkung der Fluoride auf die Vertreter der Säureflora ist erwiesen.

BECKER (5) wies durch in vitro-Versuche nach, daß das NaF bis zu einer Verdünnung von 1:3 200 das Wachstum von Viridansstreptokokken aus der Mundhöhle verhindert. Die AcB erfuhren bei diesen Versuchen nur eine geringe Beeinflussung, womit die Auffassung von einem symbiontischen Verhältnis der AcB zu den Streptokokken gestützt wird.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die verschiedenen Applikationsformen, die bei der Fluorprophylaxe Anwendung gefunden haben, wenigstens teilweise ihre Begründung in den verschiedenen Theorien über den Wirkungsmechanismus des Fluors finden.- Man sah folgende

c) Zufuhrmöglichkeiten :

1. Lokale Applikation a) durch konzentrierte Lösungen von Fluoriden
b) durch fluorhaltige Zahnpasten
2. Innerliche Applikation a) Trinkwasser
b) Milch
c) Kochsalz
d) Tabletten

ad 1a): Zur äußerlichen Applikation im Sinne einer "Zahnschutzhärtung" werden konzentrierte Lösungen von Fluoriden (meist NaF 2 %) verwendet. Sie werden nach gründlicher Zahnreinigung direkt auf den Schmelz aufgebracht und wirken durch Bildung

einer Calciumfluoridschicht, die in Säuren sehr schwer löslich ist. Nach SCHÜTZMANN (71) gilt als Voraussetzung für die Wirksamkeit eine gründliche Reinigung der Zahnoberfläche und eine begrenzte Anwendung auf Kinder bis zu 14 bzw. 16 Jahren. Die klinischen Erfolge liegen bei einer Kariesreduktion von ca. 20%, wenn die Anwendung alle 3 Jahre wiederholt wird, bei 30%, wenn sie alle 2 Jahre erfolgt. (Nach INGENDAAY (37) 40%). SAUERWEIN (67) hält nach entsprechenden Versuchen die physikochemischen Strukturveränderungen durch Fluor im Sinne der Erzielung einer erhöhten Säuretoleranz für die primäre Ursache der Kariesreduktion nach Fluorverabreichung.

ad 1b): Eine fluorhaltige Zahnpaste mit einer Fluorkonzentration wie sie zur Zahnschutzhärtung verwendet wird, ist nicht nur toxisch und kann allein deshalb dem allgemeinen Konsum nicht übergeben werden, es fehlen bei ihrer Verwendung überdies die Voraussetzungen (s. oben), die allein eine positive Wirkung nach lokaler Fluoranwendung erwarten lassen.

ad 2b) und c): Diese Ansicht wurde bereits 1948 vom COUNCIL OF DENTAL THERAPEUTICS (17) vertreten, der darüber hinaus den Zusatz von Fluoriden zu Milch und Nahrung in Frage stellt.

ad 2a) Dieselbe Institution stellte schon 1948 die Prognose, daß Fluorzusatz zum Trinkwasser bis zu einem Optimum von 1 Ppm die Karieshäufigkeit um 40 - 60 % vermindern werde. Diese Angaben wurden durch die 10-jährige Erfahrung mit der künstlichen Trinkwasserfluoridierung in Amerika bestätigt. Aus vielen Mitteilungen sind sogar weit höhere Prozentzahlen für die Kariesreduktion zu entnehmen.- Bei der Trinkwasserfluoridierung können alle genannten Hypothesen über den Wirkungsmechanismus der Fluoride eine Erklärung finden, zumal eine regelmäßige und dauernde Zufuhr erfolgt.

d) Tablettenfluoridierung

Die gleiche Bedeutung wurde damals der Verordnung fluorhaltiger Tabletten beigemessen, die wir sehr bewußt unter den innerlichen Applikationsformen der Fluoride rangieren lassen, weil wir aus bakteriologischer Sicht von der Fluorwirkung nach Tablettenverabreichung ganz ähnliche Vorstellungen haben wie von derjenigen, die sich beim Genuß von fluorhaltigem Trinkwasser geltend macht. (Die lokale Wirkung wird beim Trinkwasser allgemein für unwesentlich, ja gänzlich unbedeutend erachtet). Damit soll verdeutlicht werden, daß wir der Tablettenverordnung im Sinne des "Tablettenlutschens"

eine weit untergeordnetere Bedeutung beimessen als im Sinne der Verabfolgung von Fluor als pharmakologisch wirksamer Substanz.

Die Berechtigung zu dieser Auffassung ist durch experimentelle Untersuchungen gesichert: WILLS (77) gelang es in Tierversuchen, intravenös injiziertes Fluor, das radioaktiv markiert war, bereits 1 Minute nach der Injektion in beträchtlichen Mengen im Speichel von Katzen nachzuweisen. BECKER (5) stellte durch in vivo - Versuche beim Menschen fest, daß eine Abhängigkeit besteht zwischen rein innerlicher Applikation von Fluor in steigenden Mengen (NaF in Kapseln) und dem zahlenmäßigen Auftreten von Vertretern der Gärungsflora. Wurden hierbei Veränderungen auch schon bei 1,5 mg F pro die sichtbar, so wurden doch im weiteren Verlauf der Versuche Dosen bis zu 6 mg F pro die verabreicht, die außerhalb des physiologischen Rahmens einer Prophylaxe liegen und darüber hinaus - hinsichtlich einer Dauer-"medikation" nicht nur außerhalb der therapeutischen Breite (vgl. Darst. von DEAN S.19), sondern auch im toxischen Bereich der Dosis. Nichtsdestoweniger sind die Untersuchungen BECKERS auf anschaulichste Weise mit beweisführend für die Bedeutung der innerlichen Fluorapplikation.

Wenn wir es uns zur Aufgabe gemacht haben, zur Klärung des Wirkungsmechanismus der Fluoride bei der Kariesreduktion beizutragen, so müssen wir auf Fluorpräparate zurückgreifen, die uns gegenwärtig schon zur Verfügung stehen. Wenn auch die Untersuchungen über die Berechtigung zu - gleich welchen - Fluoridierungsmaßnahmen noch nicht als abgeschlossen gelten können, so halten wir es an dieser Stelle doch für wesentlich, wenigstens auf Probleme hinzuweisen, mit denen sich die Befürworter der Fluorprophylaxe, und zwar insbesondere die Befürworter der Fluortablette bei Fragen um eine mögliche kollektive Prophylaxe beschäftigen.

Nach den Erörterungen über die innerliche Applikationsform des Fluors nach Art der Tablettenverabreichung ist deutlich geworden, daß zunächst theoretisch kein Unterschied besteht zwischen dieser Art der Zufuhr und der Verwendung fluoridierten Trinkwassers, das in bezug auf die klinischen Erfolge die größte Bedeutung gewonnen hat.- Der Schwerpunkt einer Entscheidung aus theoretischer Sicht entweder für Wasser oder Tabletten lag zu Beginn der Inangriffnahme künstlicher Fluoridierungsmaßnahmen bei Fragen der Dosierbarkeit und der möglichst gleichmäßigen Zufuhr, mit anderen Worten: Einer Konstanthaltung des Blut-Fluorspiegels, von dem der kariesprophylaktische Effekt abhängig ist.

Eine weitgehende Lösung der Fragen um die Löslichkeit der Fluorsalze bildete dann die Grundlage dazu, der Fluortablette immer mehr denselben prophylaktischen Wert zuzuschreiben als dem fluoridierten Wasser.

Daß man sich bei der Einführung einer allgemeinen Prophylaxe in den Vereinigten Staaten für die künstliche Fluoranreicherung im Trinkwasser entschieden hat, findet zunächst seine natürliche Erklärung darin, daß Fluor ein natürlicher Bestandteil des Wassers in mehr oder minder hoher Konzentration ist. Die Anhänger des Fluors in Amerika halten die Gleichmäßigkeit und Regelmäßigkeit der Zufuhr durch das Wasser für gegeben und die gute Resorbierbarkeit der Fluorsalze durch diese Art der Aufnahme für erwiesen. Irgendwelche toxischen Erscheinungen sind ihnen bei einem Kreis von über 3 Millionen beobachteter Personen nicht bekannt geworden.

Der Ansicht entsprechend, daß sich mit einer täglichen Tabletten-gabe der gleiche Effekt erzielen läßt wie mit der Trinkwasserfluoridierung, sind in europäischen Ländern (vor allem in der Schweiz) wo der prophylaktische Effekt des Fluors wohlbemerkt nicht übersehen wird, Bestrebungen aufgetaucht, die, solange keine kollektive Prophylaxe (z. B. durch fluoridiertes Trinkwasser) in Gang kommt, die Verordnung fluorhaltiger Medikamente (Fluortabletten) durch den Zahnarzt betreffen. Eine solche Möglichkeit der Verordnung wird von den Befürwortern der Tablettenprophylaxe nicht nur mit Eindeutigkeit in der Fluortablette gesehen, es wird sogar auf Vorteile der Tablette gegenüber dem Trinkwasser hingewiesen. Hierzu gehört einmal, daß auch Gebiete zur Prophylaxe erfaßt werden könnten, in denen eine Fluoranreicherung des Wassers technisch nicht möglich ist, zum andern erlauben die Tabletten eine individuelle und genaue Dosierung nach Alter und Gewicht der Kinder (HELD 32)" und bieten bezüglich der quantitativen Regelmäßigkeit der täglichen Aufnahme eine größere Gewähr als jede andere Art der Prophylaxe".

e) Dosierung prophylaktisch wirksamer Fluorkonzentrationen

Mit Fragen der Fluorprophylaxe sind seit jeher die Probleme der Dosierung und der Toxizität von Fluor verknüpft. Unsere Themenstellung erlaubt es nicht, uns erschöpfend mit diesen Fragen auseinanderzusetzen. Wir müssen uns darauf beschränken, die Wege aufzuzeigen, die man bei der Durchführung von Großversuchen und prophylaktischen Maßnahmen allgemeiner Art beschritten hat.

Nach Angaben von INGENDAAY (37) wird Fluor unter normalen Bedingungen zu 88% im Urin und zu 8% in den Faeces wiederausgeschieden. Zufuhr und Ausscheidung halten sich nach Ansicht dieses Autors die Waage, wenn die tägliche Aufnahme durch das Wasser etwa 1 mg nicht übersteigt.

Die Dosierung des künstlichen Fluorzusatzes zum Trinkwasser der öffentlichen Versorgungsnetze in den verschiedenen Staaten der USA auf 1ppm ging davon aus, daß etwa 1 l Wasser pro Kopf und Tag verbraucht wird. Diese Annahme hat selbstredend nur dann ihre Berechtigung, solange sie auf die gemäßigten Zonen der Erde angewendet wird. Ohne Zweifel wäre der Fluorgehalt von 1ppm für die tropische Zone zu hoch bemessen. Dasselbe gilt übrigens nach DAY (18) auch für Gebiete, in denen keine ausreichende Ernährung gewährleistet ist, wo diese Fluorkonzentrationen bereits toxische Erscheinungen hervorrufen würden.

Daraus würden sich für unsere Breiten jahreszeitliche Anpassungen des Fluorgehaltes an den Trinkwasserverbrauch ergeben, was bei unterschiedlicheren Durchschnittstemperaturen (heiße und weniger heiße Sommer) entsprechende Schwierigkeiten mit sich bringen würde.

f) Ansichten über die Unschädlichkeit

Daß die zu therapeutischen Zwecken verwendeten Fluorkonzentrationen völlig unschädlich sein sollen, leiten die Verfechter der Fluorprophylaxe aus folgenden Beobachtungen ab:

Aus den Untersuchungen über die kariesprophylaktische Wirkung des Fluors ist bekannt, daß die diesbezügliche optimale Wirkung in solchen Gegenden angetroffen wird, wo neben der Normalnahrung (nach MACHLE(55), LARGENT (51) und Mc CLURE (53) beträgt der Fluorgehalt der täglichen Durchschnittskost in Amerika 0,25 - 0,30 und 0,39 - 0,48 mg/kg. Nach ARMSTRONG und KNOWLTON (4) beträgt der Fluorgehalt in England 0,25 - 0,32 mg/kg, in der Schweiz (v.FELLENBERG) 0,38 mg/kg) Wasser mit 1,0 mg F/l konsumiert wird. Dabei wurden keine Nebenwirkungen entdeckt. Die tägliche Fluoraufnahme für ein 12-jähriges Kind beläuft sich somit auf 1,5 - 1,7 mg.

Aus Amerika liegen Untersuchungen vor, die Angehörige der Armee und Studenten betreffen, welche über Jahre täglich 2-5 mg F allein mit dem Wasser aufnahmen . Damit widerlegt man das Auftreten von Dysfunktionen im Skeletsystem, Otosklerose, Parästhesien, Alopezie u.s.w., die mit der Aufnahme fluoridierten Wassers in Zusammenhang gebracht

wurden. Aus der Schweiz liegen Untersuchungen von HELD (31) vor, der die Unschädlichkeit des Fluors, das in optimalen Dosen aufgenommen wird, bestätigt (optimale Dosis=1mg H_2O)

Fluoranreicherungen zum Zwecke der Kariesprophylaxe werden somit von den Anhängern des Fluors als unschädlich für den Gesamtorganismus betrachtet. Bei Berücksichtigung der engen prophylaktischen Breite (vgl. Darstellung von DEAN S.19) halten sie Überdosierungen zudem für theoretisch undiskutabel. LAMMERS (49) erklärt es für unzulässig, die pharmakologischen und die toxikologischen Wirkungen des Fluors bei Diskussionen über Fluoranreicherungen miteinander zu verquicken.

Demgegenüber besteht in anderen Forscherkreisen die Tendenz zur Ablehnung aller Fluoridierungsmaßnahmen. Die Gegner der Fluoridierung sind der Auffassung, daß Fluor selbst in den zur Prophylaxe verwendeten kleinen Dosen auf die Dauer gesehen nicht ungefährlich sei. EXNER (25) übt Kritik an der Literatur über die Fluoridierung des Trinkwassers. Er beanstandet die pauschale Dosierung und wirft den amerikanischen Kollegen vor, daß die Toxizität des Fluors, insbesondere die schädlichen Einwirkungen auf den Knochen nicht genügend studiert seien. Das Auftreten von Schmelzflecken würde allgemein bagatellisiert, manche Autoren zögen voreilige Schlußfolgerungen. Die Beobachtungszeit genüge nicht, um Fluoridierungsmaßnahmen allgemeiner Art oder vielmehr die Einführung der entsprechenden Verfahren heute schon gesetzlich zu begründen.

g) Dosierung von Fluortabletten

Aus dem Obengesagten über den Fluorgehalt der festen Normalnahrung leitet HELD (32) für die Tablettenprophylaxe ab, daß der Fluorgehalt der festen Normalnahrung außer Betracht gelassen werden kann und es lediglich gilt, das Wasser - Fluordefizit zu decken, wobei 1 mg/l als Norm angesehen wird. Nach HELD ergibt sich hieraus folgende einfache Berechnung des Fluordefizits:

Ein 12-jähriges Kind konsumiert etwa 1,2 l Wasser pro Tag, d.h. 1,2 mg Fluor neben dem aus der festen Normalkost. Weist nun das Trinkwasser an seinem Wohnort nur 0,2 mg F/l auf, so ergibt sich ein Fluordefizit von 1,0 mg, d.h. von 1,25 mg F in Form von beispielsweise NaF-Tabletten, bei denen die Resorption 80 % beträgt.- Ein 3-jähriges Kind soll aus dem Wasser 0,6 mg Fluor aufnehmen (die Berechnung ergibt sich aus der Tabelle für das Kleinkind nach Mc CLURE (53) unter Berücksichtigung des Alters und des Gewichtes), bei einem

Fluorgehalt des Wassers von 1 mg/l. Ist der Trinkwassergehalt nur 0,1 mg/l dann beträgt das Fluordefizit 0,54 mg F pro die, entsprechend rund 0,75 mg F in Form von Na-F-Tabletten. Entsprechendes gilt unter Berücksichtigung der jeweiligen Resorption und des örtlichen Fluorgehaltes des Wassers für CaF_2 und andere Präparate. Nachfolgend sei eine Tabelle aufgeführt, bei der die notwendigen täglichen Fluorgaben auf Zürich (0,1 mg F/l Wasser) umgerechnet sind.

Tab. 2

Umrechnungsskala für Zürich (0,1 mg F/l H_2O)
für NaF-Tabletten (Nach HELD 32)

1. Für NaF - Tablettengaben

Alter Jahre	Körperge- wicht kg	F-Einnahme bei 1 mgF/l	Defizit bei 0,1 mg F/l	Bedingt mg F in F. v. NaF-Tabl.	Zahl der NaF-Tabl.
1-3	8-16	0,39-0,56	0,35-0,5	0,44-0,63	2
4-6	13-24	0,52-0,745	0,45-0,67	0,56-0,84	2-3
7-9	16-35	0,65-0,93	0,58-0,84	0,73-1,05	3-4
10-12	25-54	0,81-1,165	0,73-1,05	0,91-1,33	4-5

Die Dosen, die für die Tablettenfluoridierung bei unseren eigenen Untersuchungen verwendet wurden, entsprechen denjenigen, die man bei einer Kariesprophylaxe kollektiven Charakters für angemessen hält.

In dem nun folgenden Teil berichten wir über eigene Experimente, auf Grund derer wir Einblick gewinnen wollen in die Art der Beeinflussung der Säureflora des Speichels durch Fluor, das in Tablettenform an Heimkinder verabreicht wurde.

IV. Der Einfluß von Fluor bei Tablettengaben auf die säurebildende Flora des Speichels von Heimkindern

a) Versuchsplanung

Um vollkommen wirklichkeitsgemäß zu verfahren und mit unserem Versuch in keiner Weise außerhalb der praktischen Möglichkeiten hinsichtlich einer ernsthaften Fluorprophylaxe durch Tabletten zu geraten, haben wir uns entschlossen, Eine Anzahl Kinder für die Dauer von 5 Wochen einer künstlichen Fluoridierung zu unterziehen, und zwar durch Natriumfluorid - Tabletten.

Bei der Auswahl der Probanden erschien uns die Beachtung folgender Voraussetzungen von Wichtigkeit:

1. Um eine Einheitlichkeit in der Dosierung, aber auch in der Wirkung zu erhalten, sollten sich alle Probanden etwa in derselben Altersstufe befinden.
2. Um technische Vereinfachungen bei den bakteriologischen und biochemischen Bestimmungsmethoden zu gewinnen, sollten größere Unterschiede innerhalb der individuellen mikrobiologischen Mundverhältnisse weitgehend ausgeschaltet sein, mit denen man bei verschiedenen Arten der Ernährungsweise zu rechnen hat.
3. Eine gewissenhafte, tägliche Tablettenverabreichung zur Konstanthaltung eines gleichmäßigen Blut - Fluorspiegels für die Dauer des Versuchs sollte gewährleistet sein.
4. In bezug auf die technische Durchführbarkeit eines solchen Versuchs in größerem Umfange sollten gewisse Voraussetzungen bestehen, die ein diszipliniertes Verhalten der Kinder und ein pünktliches Erscheinen zur täglichen Speichelentnahme erwarten ließen.

Als Probanden wurden uns 24 10-12-jährige Jungen und Mädchen in einem abgeschlossenen Kinderheim einer Stadt in Hessen zur Verfügung gestellt. Damit erschienen uns, zumal die Tablettenabgabe durch zuverlässiges Lehr- und Erziehungspersonal erfolgte, die vorgenannten Voraussetzungen in idealer Weise gegeben.

Die bakteriologischen und biochemischen Untersuchungen wurden in folgender zeitlicher Abhängigkeit von der Fluoridierung vorgenommen: 2 orientierende Vorversuche im Abstand von 14 Tagen, 3malige Untersuchung der Kinder, nachdem sie unter dem Einfluß der Fluoridierung standen, und zwar in der 1., nach der 3. und am Ende der 5. Woche der Fluoridierung. Durch eine geeignete Einteilung der Probanden in verschiedene Gruppen konnten bereits unter Fluor stehende Kinder auf

ihre mikrobiologischen Mundverhältnisse hin geprüft werden, während sich andere noch im Vorversuch befanden. Durch diese Einteilung konnten einmal die umfangreichen Laboratoriumsarbeiten bewältigt werden, zum andern wurde auch entsprechend den Möglichkeiten verfahren, da jeweils nur eine beschränkte Anzahl von Kindern zur Speichelentnahme erscheinen konnte.

Um eine genaue Reproduzierbarkeit unseres Versuchs zu ermöglichen, soll sich eine Beschreibung der Versuchsanordnung und Methodik anschließen:

b) Versuchsanordnung und Methodik

Zur Untersuchung kamen:

1. Zahl der auf einer sauren TBZagarplatte gewachsenen Kolonien von AcB Typ I nach HADLEY (vgl. S. 17)
2. Zahl der auf einer sauren TBZagarplatte gewachsenen Kolonien von AcB Typ II nach HADLEY
3. Zahl der auf einer sauren TBZagarplatte gewachsenen Kolonien von AcB Typ III nach HADLEY
4. Zahl der auf einer sauren TBZagarplatte gewachsenen Hefekolonien
5. Streptococcus viridans - Kolonien in einem Sektor 1/16, 1/8 oder 1/4 einer Blutplatte. (Die Berechtigung zur Verwendung dieser verschiedenen Maßeinheiten besteht deshalb, weil nur Verhältniszahlen oder Keimquotienten zur Auswertung kamen, vgl. S.
6. Zahl der gewachsenen Kolonien von Gesamtkeimen in derselben Raumeinheit der Blutplatte, die zur Zählung von Strept. viridans benutzt wurde
7. Intensitätsgrad des Farbumschlags des SNYDER-Tests nach 24 und 48 Std.
8. Intensitätsgrad des Farbumschlags des SL-Tests nach 48 und 72 Std.

Die Dosierung der Fluorkonzentration auf 1 mg pro die erfolgte durch NaF - Tabletten à 0,25 mg F, von denen morgens und mittags eine und am Abend 2 Stück verabreicht wurden.

1. Speichelentnahme

Die Speichelentnahme erfolgte am frühen Morgen vor dem Frühstück, wobei darauf geachtet wurde, daß die morgendliche Zahnreinigung länger als eine halbe Stunde zurücklag, damit eine gutverwertbare Keimbesiedlung der Mundhöhle gewährleistet war.

Die Kinder wurden angewiesen, den gerade im Munde befindlichen Speichel ohne besondere Stimulierung über einen sterilen Glastrichter in ein für jedes Kind vorgesehenes, signiertes, steriles Reagenzglas zu entleeren, solange, bis etwa 2 ccm Speichel aufgefangen waren. Die Röhrchen wurden sofort nach der Speichelentnahme mit sterilen Korken verschlossen und während des Transportes ins Untersuchungslaboratorium unter Eis aufbewahrt.

2. Verarbeitung

Im Labor erfolgte alsbald die Verdünnung mit 5%iger steriler Glukosebouillon bei Zimmertemperatur, um jedwede mögliche Schädigung evtl. vorhandener Laktobazillen auszuschalten. Über die für unser Material erforderlichen Verdünnungsstufen orientierten wir uns in entsprechenden Vorversuchen. Um die benötigten Verdünnungen von 1:50 für AcB und 1:10 000 für Strept. viridans und Gesamtkeime zu erhalten, wurden aus sterilen Einerpipetten 0,4 ml Speichel aus den Proben in Penicillinfläschchen mit 19,6 ml Bouillon abpipettiert und von dieser Lösung, nachdem durch energisches Schütteln für gute Verteilung des Speichels im Lösungsmittel gesorgt war, 0,1 ml in 20 ml weiterer Bouillon gegeben.

Vor der Herstellung der Verdünnungsreihen wurden die am Tag zuvor hergestellten und im Eisschrank aufbewahrten Blutplatten zum Trocknen in den Brutschrank verbracht. In Vorversuchen hat sich erwiesen, daß man besondere Sorgfalt auf das Trocknen der Blutplatten verwenden muß, da bei feuchter Platte leicht Tochterkolonien von Strept. viridans entstehen, die durch ihr punktförmiges Wachstum mit relativ starker Vergrünung des umgebenden Mediums keine brauchbaren Auszählergebnisse bieten.

Unterdessen wurde der 5%ige Traubenzuckeragar verflüssigt und mittels 10%iger Essigsäure auf pH 5,0 angesäuert. Durch diese Konzentration der Essigsäure wurde eine genaue Einstellung des pH-Wertes gewährleistet, trotzdem war damit eine erwünschte geringe Menge von Säuerungsmittel erforderlich, die, wie sich in Vorversuchen erwiesen hat, keine Konsistenzänderung des Agars erwarten ließ. Die pH-Wertprüfung erfolgte mit Merck'schem Indikatorpapier mit Zehnteileinteilung für den Bereich von pH 4,6 - pH 5,4.

Von der Speichelverdünnung 1:10 000 wurden mittels Pipetten 0,1 ml auf die gut getrocknete Blutplatte gegeben. Dieselbe Pipette konnte wegen des großen Unterschiedes in der Verdünnungsstufe

und da auf der angesäuerten Traubenzuckeragarplatte das Wachstum anderer Mikroorganismen außer AcB und Hefen nicht zu erwarten war, zur Beimpfung dieser "sauren" Platte verwendet werden.

Unter strenger Beachtung steriler Kautelen wurden die Inoculate auf den Platten ausgestrichen. Dazu wurde das stumpfe Ende eines ausgeglühten und abgekühlten kleinen Reagenzröhrchens verwendet. Dasselbe sterile Röhrchen konnte, wenn zuerst die Blutplatte und so dann die TBZagarplatte ausgestrichen wurde, aus den obengenannten Gründen ebenfalls zweimal verwendet werden.

Der Rest des in den Probegläsern befindlichen Speichels wurde nach kräftigem Schütteln in Recordspritzen à 2 ccm aufgezogen - es erfolgte damit die Beimpfung des SL- und SNYDER-Tests. Während eine Stiohkultur^x im SL-Test appliziert wurde, befand sich der SNYDER-Test zur Verflüssigung im Wasserbad (etwa 1 min. bei 100 Grad C.) Nachdem der SL-Test beimpft und der SNYDER-Test auf Körpertemperatur abgekühlt war, erfolgte die Beimpfung dieses zweiten Tests aus denselben Spritzen, zuvor wurden die Kanülen und die Gummipfropfen der Testfläschchen kurz abgeflammt. 0,2 ml unverdünnten Speichels wurden in den flüssigen SNYDER-Testagar gegeben und durch kurzes Rollen des Testfläschchens zwischen den Handflächen mit dem Agar vermischt. Jeder Test wurde sofort nach der Beimpfung signiert.

Die Bebrütung erfolgte bei 37 Grad C, und zwar für AcB 96-120 Std., für Gesamtkeime und Strept. viridans 48 Std. (erst nach dieser Zeit war eine erwünschte, deutliche Vergrünung eingetreten), für den SNYDER-Test 24 und 48 Std. (2 Ablesungen, je nach den genannten Zeiteinheiten) und den SL-Test 48 und 72 Std.

Zur Ermittlung der AcB wurden sämtliche, auf einer angesäuerten Traubenzuckeragarplatte gewachsenen Kolonien ausgezählt. Bei gelegentlich auftretenden acidotoleranten Streptokokken und in Zweifelsfällen wurden die gewachsenen AcB - Arten (Typ I, II und III nach HADLEY) durch ein Ausstrichpräparat nach Färbung mit Methylenblau differenziert.

Wegen der sehr unterschiedlichen Wachstumsintensität auf der Blutplatte und aus Gründen der Vereinfachung bei der Zählung kamen meist Sechszehntel-, zuweilen auch Achtel- oder Viertelsektoren der Blutplatte zur Auszählung. Die Keimverhältnisse von Strept. viridans: Gesamtkeimen konnten sofort in dieser Form aufgezeichnet werden (vgl. S. 13) (Hinsichtlich einer späteren Auswertung der AcB in bezug auf

die Gesamtkeimzahl wurden jedoch bei jedem Wert im Kontrollbuch die verwendeten Sektoren vermerkt.)

Dabei gingen wir in der Weise vor, daß wir ein undurchsichtiges, schwarzes Papierblatt mit entsprechender Aussparung unter die Platte hielten, während die auf dem Blutagar gewachsenen Kolonien von *Strept. viridans* und aller Keime zusammen im durchfallenden Licht ausgezählt wurden.

Für die Auszählung der AcB hat sich folgende Methode als sicher und wenig zeitraubend erwiesen: Die transparenten Traubenzuckeragarplatten werden, falls keine zu starke Bewachsung vorliegt, was die Verwendung von Zählplatten u.s.w. erforderlich macht, von der Unterseite betrachtet. Die meisten Kolonien gehören zu den Typen I und II nach HADLEY. Sie sind, wenn nicht zu stark gebrauchte Petri-Schalen aus einer dünneren Glassorte verwendet werden, leicht durch den Boden der Platte hindurch zu erkennen. Jede gezählte Kolonie wird durch einen Tintenpunkt mit dem Füllfederhalter auf dem Boden der Platte markiert. Falls auch kleinere Kolonieformen (vom Typ III gewachsen sind, können sie nun umso leichter von der Oberfläche des Agars aus zur Zählung erfaßt werden. Eine adäquate Sektoreneinteilung und anschließende Addition erleichtert überdies die Auszählung.

Durch diese Versuchsanordnung und die Anwendung der beschriebenen Methodik konnten zu einer Beurteilung erfaßt werden:

1. AcB in Beziehung zur Gesamtkeimzahl (GKZ)
2. *Streptococcus viridans* in Beziehung zur GKZ
3. Gesamte Säurebildner durch SNYDER-Test
4. Alle Laktobazillen durch SL-Test
5. Auf der für AcB adäquaten sauren TBZagarplatte gewachsene Hefen

Bei den Säurebildungsprozessen wurde lediglich die Milchsäuregärung einer Betrachtung unterzogen. Daß die im SNYDER-Test festgestellten Farbumschläge nicht durch Hefen verursacht waren, die eine Säurebildung im Sinne einer alkoholischen Gärung vermuten ließe, wurde durch folgenden Nebenversuch überprüft:

Eine ganze Hefekolonie in Linsengröße wurde auf einen SNYDER-Test überimpft und in denselben Zeiteinheiten bebrütet, die wir für die übrigen Versuche mit dem SNYDER-Test benutzten. Trotz der ungewöhnlich großen Menge des überimpften Materials wurde die Farbreaktion "Negativ" notiert.

Die benutzte Testkolonie wurde einer sauren TBZagarplatte entnommen, deren parallellaufender SL-Test die Reaktion "Negativ" geliefert hatte. (Diese Feststellung wurde nur in ganz vereinzelt Fällen gemacht vgl. S.34)

c) Untersuchungsergebnisse

Bevor wir unsere eigentlichen Ergebnisse vorlegen, die wir durch bakteriologische und biochemische (Kariestest-) Verfahren gewonnen haben und die einen direkten Einblick in die Veränderungen der mikrobiologischen Speichelverhältnisse unter Fluorwirkung gestatten, können wir Aussagen allgemeinerer Art machen.

Sofort nach Abschluß - ja, teilweise schon im Verlauf der Versuchsreihen, kamen wir zu folgenden Feststellungen:

1. Bei nur 14 der 23 zur Untersuchung gelangten Kinder sind AcB überhaupt aufgetreten
2. In den Fällen, in denen AcB überhaupt auftraten, waren es meist die zum Typ II nach HADLEY (vgl. S. 17) gehörigen. Deshalb soll auch lediglich diese Keimgruppe unter den AcB zu einer Auswertung herangezogen werden.
3. Als weiteren qualitativen Nebebefund konnten wir feststellen, daß bei negativem SL-Test fast nie AcB aufgetreten sind
4. Es erscheint keine Korrelation zwischen der Zahl der AcB und der Intensitätsgrade der Farbumschläge beim SL-Test
4. Insgesamt ist eine Korrelation zwischen SNYDER- und SL-Test feststellbar
6. Nur in 8 Fällen traten bei den 119 angestellten Versuchsserien Hefen in geringer Zahl auf, wenn überhaupt keine AcB feststellbar waren. Dagegen kamen bei 9 der 14 AcB-Fälle auch Hefen in größerer Zahl vor

Verhalten der Streptokokken unter Fluoreinfluß bei Tablettenverabreichung

Um zu einer Beobachtung der möglichen Veränderung der mikrobiologischen Speichelverhältnisse unter Fluorapplikation zu gelangen, wurden unsere Ergebnisse nach der LAMMERSschen Methodik (vgl. S.) ausgewertet.- Bei der Feststellung des Keimverhältnisses Streptokokken : Gesamtkeimzahl haben wir die GKZ=100 gesetzt. Nach der Proportion Streptokokken : GKZ = x : 100

$$x = \frac{\text{GKZ} \cdot 100}{\text{Strept.}}$$

erhalten wir den Prozentanteil der Streptokokken an der Gesamtflo-
ra im Speichel des betreffenden Individuums. Da der Keimquotient
oder die Verhältniszahl Strept. : GKZ durch Multiplikatioⁿ von
Zähler und Nenner keine Veränderung erfährt und wir nicht an der
Zahl der im ml Speichel enthaltenen Keime interessiert sind, die
gemeinhin bei Untersuchungen über die Kariesaktivität zur Auswertung

herangezogen wird, sondern lediglich an einer möglichen Veränderung der Streptokokkenflora durch Fluor, können die Verhältniszahlen für Strept : GKZ direkt aus den Auszählungsergebnissen entnommen werden.

Aus der entsprechenden Umrechnung nach der Proportionsgleichung (s. oben) für jeden Probanden erhalten wir die Tab. 3, die den Prozentanteil der Streptokokken an der Gesamtf flora im Speichel vor und nach bzw. während Fluorapplikation wiedergibt.

Tab. 3

Prozentanteile der vergrünenden Streptokokken vor und nach, bzw. während Fluortablettenverabreichung

Vor Fluor				Nach, bzw. während Fluorapplikation				
Proband	1.Unts.	2.Unts.	Anfm.	Fl.m.	3. Unts.	4.Unts.	5.Unts.	A.Abh.
S.E.	59,6	54,7	57,2	57,1	64,6	43,6	63,4	k.u.
S.F.	57,9	54,7	56,3	45,5	53,9	43,8	38,8	
F.U.	57,3	51,5	54,4	65,4	84,2	62,0	50,0	
G.P.	52,0	70,7	61,4	55,4	66,6	41,4	58,3	
M.KP.	30,4	45,2	37,8	48,1	56,1	45,2	43,0	k.u.
S.F.	68,8	66,6	67,7	46,7	57,8	49,4	32,9	
W.R.	58,3	44,8	51,6	50,9	60,3	57,8	34,7	
E.W.	66,6	60,8	63,7	55,3	69,8	57,4	38,6	
F.M.	50,4	65,3	57,9	47,2	58,8	40,0	42,9	k.u.
G.P.	63,1	59,6	61,4	47,8	53,0	50,0	40,3	
H.H.	64,2	64,1	64,2	54,8	43,0	73,3	48,1	
K.F.	57,0	59,5	58,3	69,6	60,6	58,0	90,1	
O.G.	68,9	55,7	62,3	67,2	68,0	62,3	71,4	k.u.
S.W.	51,6	73,7	62,7	54,7	40,5	56,0	67,5	
B.M.	60,8	67,9	64,4	48,0	53,5	50,0	40,7	
B.Ma.	50,0	36,5	43,3	52,6	52,7	42,3	63,8	
E. H.	65,8	56,5	61,2	45,6	45,0	41,6	50,0	k.u.
v.d.E.A.	65,1	62,1	63,6	49,2	48,3	54,4	44,9	
v.H.K.	33,3	55,8	44,6	50,7	53,1	51,0	47,9	
H.S.	72,7	59,5	66,1	56,7	66,9	48,4	53,8	
H.K.	63,8	53,0	58,4	39,5	52,5	35,2	30,8	k.u.
S.R.	37,6	76,1	56,9	56,3	56,5	44,6	68,0	
S.A.	65,2	59,1	62,2	47,3	50,0	44,0	48,0	
N.R.	55,0	65,0	60,0	58,3	60,2	56,4	-	

Zeichenerklärung: 1.Unts.=1. Untersuchung, Anfm.=Mittel der beiden Anfangswerte, Fl.m.=Mittel der Untersuchungswerte während Fluortablettenverabreichung, A.Abh.= Art der Abnahme

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß in 14 von 23 Fällen der Prozentanteil der Streptokokken an der Gesamtflora im Mittel der Untersuchungswerte unter Fluorverabreichung unter dem Anfangsmittel lag (unterstrichen).

Diese in Tab. 3 aufgeführten Ergebnisse sind der besseren Übersicht wegen im Rahmen der Diskussion graphisch dargestellt (vgl. S. 40 u. 43 ff).

Arterder Abnahme

1. Bei 6 der 14 Fälle mit Abnahme der Streptokokken war die Art der Abnahme unter Fluorwirkung kontinuierlich (Zeichen k.u. und k.)
2. Bei 5 der 6 Fälle mit kontinuierlicher Streptokokkenabnahme lagen die Werte bereits bei der ersten Nachuntersuchung unter dem Anfangsmittel (Zeichen k.u.).
3. Bei den übrigen Fällen mit Streptokokkenabnahme befanden sich 2 oder alle 3 Werte der Nachuntersuchungen unter dem Anfangsmittel (unterstrichen ohne Zeichen).

2. Verhalten der AcB unter Tablettenfluoridierung

Wir haben bereits darauf hingewiesen, daß bei unseren Probanden AcB unter Berücksichtigung aller 3 Typen nach HADLEY nur bei 14 von 23 Kindern aufgetreten sind. Mit einiger Konstanz fanden sie sich jedoch nur bei 5 Kindern. Wir betonten auch, daß lediglich Typ II zur Auswertung gelangen soll (vgl. S.

Wenn wir nun mit dem *Bac. acidophilus* in der gleichen Weise verfahren wie mit dem *Strept. viridans*, so ergibt sich daraus die Tab. Zur Verdeutlichung sind in dieser Tabelle nicht nur die Prozentanteile der AcB an der Gesamtkeimzahl aufgenommen, sondern auch die Verhältniszahlen vor der Umrechnung nach der Proportionsgleichung, in welcher die GKZ wiederum gleich 100 gesetzt wurde.

Anmerkung zu Tab. : Der Zähler des Keimquotienten entspricht entspricht dem Zählergebnis von AcB-Kolonien Typ II aus einer ganzen TBZagarplatte, der Nenner ergibt sich aus der entsprechenden Umrechnung der in einem Sektor der Blutplatte festgestellten GKZ auf dieselbe Raumeinheit (ganze Blutplatte und ganze TBZagarplatte). Die Werte für Zähler und Nenner des Keimquotienten sind also den Zählergebnissen bei verschiedenen Kulturverfahren entnommen (angesäuerter TBZagar und Blutagar), jedoch auf dieselbe Raumeinheit des Nährbodens bezogen.

Tab. 4

Keimquotienten AcB:GKZ und Prozentanteil der AcB
an der Gesamtflora vor und nach, bzw. während Fluor-

Tablettenapplikation

Vor Fluor Nach Fluor

Proband	AcB : Gesamtkeimzahl					Vor Fluor Nach Fluor				
	Prozent AcB an der GKZ									
S.F.	170 1440	56 1920	284 1520	-	120 1312	11,6	2,9	18,6	-	9,1
F.M.	-	4 2448	15 1360	-	5 2384	-	0,1	1,1	-	0,2
S.W.	8 712	280 1648	-	6 2000	48 496	1,1	16,9	-	0,3	9,6
B.Ma.	-	280 1008	200 1456	155 944	130 664	-	27,7	13,7	16,4	19,5
H.S.	24 1248	55 1344	14 1744	25 1552	-	1,9	4,0	0,8	1,6	-

Schon aus dieser Tabelle geht hervor, daß die AcB-Zahlen recht schwankend sind und nicht wie die Streptokokkenwerte eine gewisse Konstanz zeigen. Wegen des teilweise völligen Fehlens der AcB sind hier die Mittelwerte der Untersuchungen vor und nach Fluortablettenverabreichung nicht vergleichbar.

Werden diese Verhältnisse jedoch analog der Streptokokkenauswertung graphisch dargestellt, so ergibt sich, dass die AcB im Ganzen gesehen zwar wechselhaft im Auftreten sind, daß jedoch nach Fluortablettenverabreichung die Tendenz besteht, niedrigere Spitzenwerte zu erreichen. (Vgl. S. 41 u. 43 ff)

d) Aussagen der Untersuchungsergebnisse

Bevor wir eine weitere Auswertung unserer Ergebnisse vornehmen, sollen noch einige Hinweise für die Versuchsanordnung gegeben werden, die uns im Hinblick auf eine Reproduzierbarkeit unserer Experimente bedeutungsvoll erscheinen.

Die Erfahrungen, die man in jüngster Zeit mit Laktobazillenzählungen gemacht hat, lassen darauf hindeuten, daß Agar aus verschiedenen Chargen, von derselben Herstellerfirma geliefert, wenn auch geringfügige, so doch störende Änderungen im Wachstum der Kolonien bedingen können. Es empfiehlt sich daher, die benötigten Agarmengen, wie wir es in unserem Falle gehalten haben, vor Inangriffnahme der Laboratoriumsarbeiten bereitzustellen, nachdem sie derselben Charge entnommen worden sind.

Störungen des Versuchs traten lediglich durch zuweilen entstehende Verunreinigungen der Blutplatten durch Sporenbildner auf, die dann selbstverständlich eine Wiederholung der ganzen Versuchsserie

notwendig machten. Die Ursachen hierfür werden in einer unsachgemäßen Handhabung der sterilen Blutentnahme vermutet, die immer durch geübte Hilfskräfte erfolgen sollte. Andererseits können die Verunreinigungen auch durch den einfachen Zutritt von Luftkeimen verursacht worden sein.

Seltener fand sich eine andere Art der "Verunreinigung", in der Art nämlich, daß vereinzelte, aus dem Speichel selbst herrührende Formen von *Staph. albus* oder *Staph. aureus* mit ausgestrichen wurden, die dann ihrerseits die zur Untersuchung gelangenden Kolonien überwuchert oder gehemmt hatten.- Nach vorausgegangenen Probeversuchen war es jedoch einfach, eine typische, sachgemäß kultivierte "Speichelplatte" von einer gestörten Kultur zu unterscheiden. Um gegen unangenehme Überraschungen gefeit zu sein, welche die empfindliche Blutplatte immer wieder beschert, empfiehlt es sich, die entsprechenden Speichelverdünnungen im Kühlschrank aufzubewahren, mindestens solange, bis sich eine einwandfreie Kultur erwiesen hat. Das ist bereits nach 24 Std. der Fall. Bis dahin sind nämlich alle zur Untersuchung gelangenden Kolonien ausgekeimt, wenn sich auch die zur Auszählung erwünschte Hämolyse der Streptokokken der Viridansgruppe erst nach 48 Std. einstellt.

Als Störungen auf der sauren TBZagarplatte sei das Auftreten von Pilzrasen erwähnt, das in seltenen Fällen beobachtet wurde. Der Umfang des Rasens nahm jedoch zur Zeit der Auszählung noch keinen störenden Einfluß auf die Sichtbarkeit der AcB - Kolonien.

Zu den Untersuchungsergebnissen (vgl. S. 34)

ad. 1: Wenn bei nur 14 der 24 zur Untersuchung gelangten Kinder AcB aufgetreten sind, so steht dieses Ergebnis in keinem Verhältnis zu demjenigen, das HILF (34) bei der Untersuchung von Schulkindern gewonnen hat (massenhaftes Auftreten von AcB), wobei sie dieselbe Methodik zur Feststellung der AcB verwendete wie wir sie beschrieben haben. Wir sehen den Grund für diesen Unterschied einmal in der sorgfältigeren Gesundheitsüberwachung der Heimkinder, die sich auch auf die Sanierung von Zahnkrankheiten erstreckt (wir fanden diese Annahme durch eine klinische Untersuchung am Ende der Versuchsreihen), die den allgemeinen Eindruck von äußerst zufriedenstellenden Mundverhältnissen bei Kindern dieser Altersstufe vermittelte, bestätigt - die allgemeinen Mundverhältnisse sind ebensowenig wie die AcB-Zahlen mit den entsprechenden Befunden bei den Altersgenossen in den öffentlichen Schulen zu vergleichen). Weiterhin ist das geringere

Auftreten von AcB bei Heimkindern wegen der kohlehydratärmeren Ernährungsweise und des geringeren Konsums von Süßigkeiten feststehende Tatsache.

ad 3: Wenn in wenigen Fällen bei negativem SL-Test AcB aufgetreten sind, so läßt sich diese Erscheinung mit dem geringeren Säurebildungsvermögen der AcB gegenüber anderen Laktobazillen erklären (vgl. S. 47)

ad 4: Indem keine Korrelation zwischen der Zahl der AcB und der Intensitätsgrade der Farbumschläge beim SL-Test erscheint, wird die Vermutung bestätigt, daß die Säurebildung durch Laktobazillen nicht von der Zahl der AcB abhängig ist, daß AcB in fast allen Fällen dagegen mit anderen Laktobazillen vergesellschaftet sind, die den Hauptanteil der durch Laktobazillen insgesamt gebildeten Säuremenge liefern.

Somit werden AcB wohl in berechtigter Weise als Repräsentanten der großen Gruppe von Milchsäurebildnern (vgl. S. 15) angesehen.

ad 6: In dieser Beobachtung findet die Ansicht von dem symbiontischen Verhältnis Hefen : AcB in der Art, daß die Hefen den AcB wichtige, zum Wachstum notwendige Vitamine liefern, eine Bestätigung.

e) Diskussion

Um die Frage nach der Wirkung der Tablettenfluoridierung auf die Speichelflora bei Heimkindern auf Grund unserer Untersuchungen beantworten zu können, sollen unsere Untersuchungsergebnisse zunächst zusammengefaßt und in graphischen Darstellungen veranschaulicht werden.

Wenn die 3 Arten der Streptokokken abnahme graphisch dargestellt werden, ergeben sich Bilder, wie sie die Abbildungen 3, 4 und 5 zeigen. Die Ordinaten der Werte in den graphischen Darstellungen entsprechen den Prozentzahlen von Strept. viridans an der GKZ, die Abszissen den Zeiträumen zwischen den einzelnen Untersuchungen. (Sie sind aus Gründen der Vereinfachung gleich groß gehalten. (Vgl. Abb. 3, 4 u. 5 S. 40) Gleichzeitig sind in diesen Darstellungen die Reaktionen des SNYDER-Tests zu den verschiedenen Zeitpunkten der Untersuchung eingetragen.

Werden die AcB-Ergebnisse analoge der Streptokokkenauswertung dargestellt, so ergibt sich Abb. 6 S. 41, aus der zu ersehen ist, daß die AcB im Ganzen gesehen im Auftreten Unregelmäßigkeiten aufweisen, daß jedoch nach, oder während der Fluoridierung die Tendenz besteht, niedrigere Spitzenwerte zu erreichen. Gleichzeitig sind in Abb. die Reaktionen des SL-Tests eingezeichnet. Sie vermitteln einen Eindruck von der Aktivität der Laktobazillen insgesamt zum Zeitpunkt der Untersuchung. Aus Gründen der Übersichtlichkeit sind nur die Kurven für 2 Probanden eingezeichnet. (Vgl. Abb. 6 S. 41)

Abb. 3 Art der Abnahme der Streptokokken nach Fluor

Proband E.W.

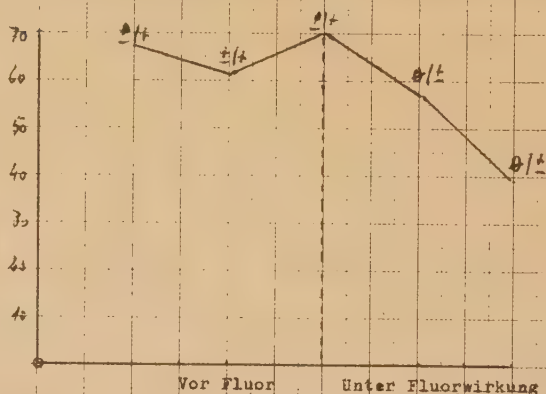


Abb. 4 Art der Abnahme der Streptokokken nach Fluor

Proband S.F.

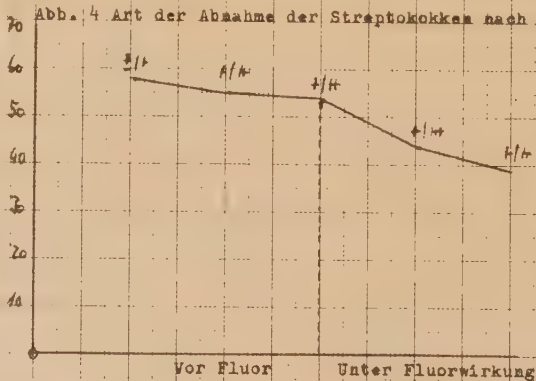


Abb. 5 Art der Abnahme der Streptokokken nach Fluor

Proband S.A.

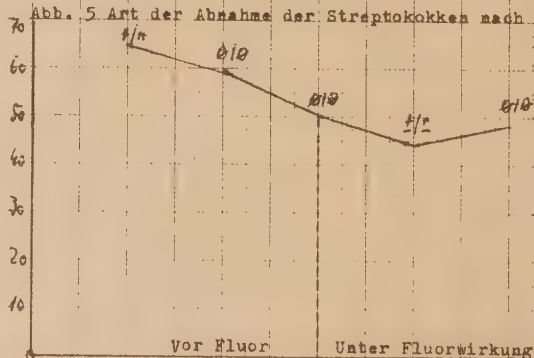


Abb. 6 Prozentanteil AsB an der Gesamtflore vor und nach Fluor

25

20

15

10

5

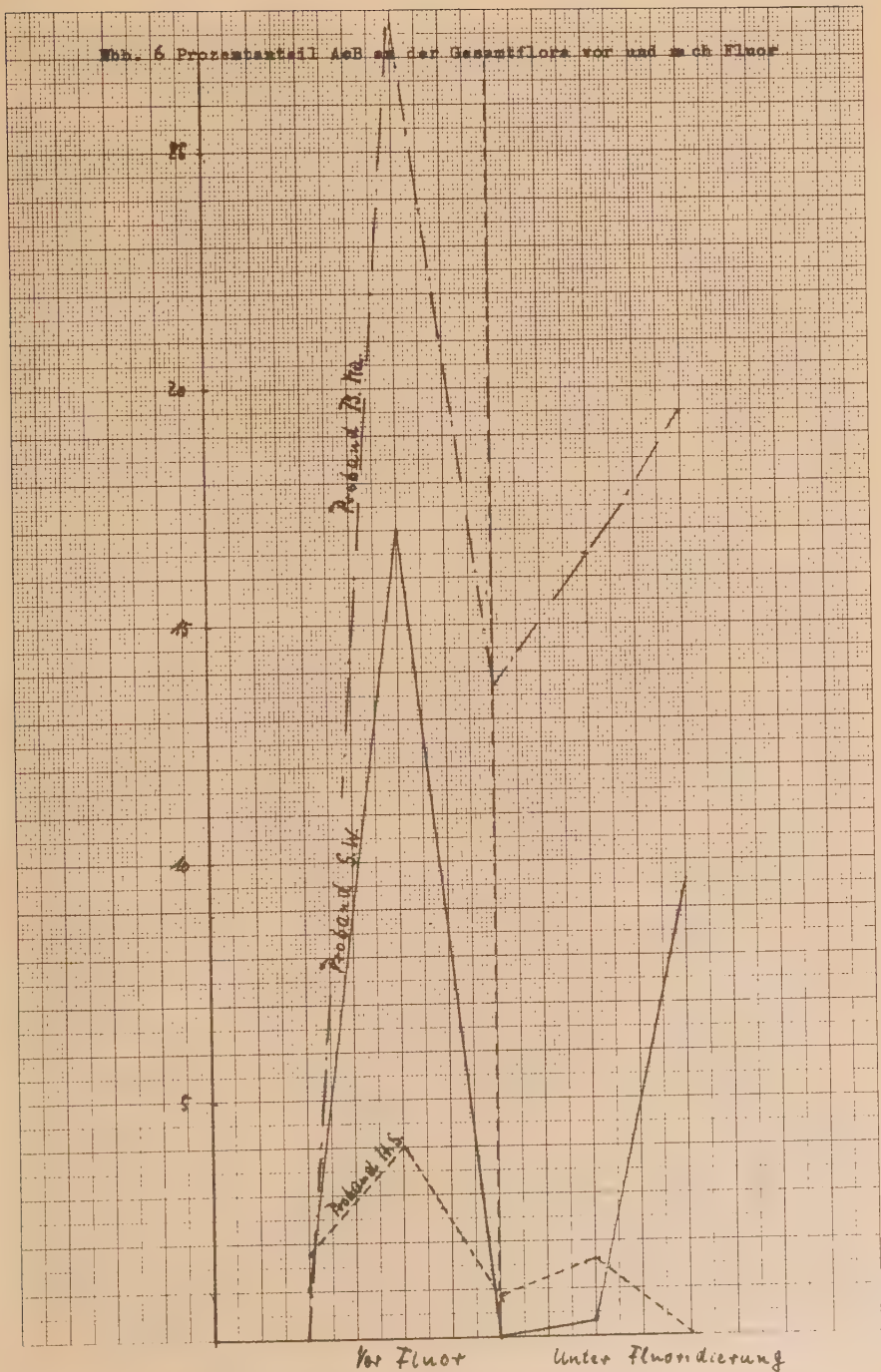
Proband B. Ma.

Proband S. W.

Proband H. S.

Vor Fluor

Unter Fluoridierung



Von den 5 AcB-Fällen, die wir zur Auswertung herangezogen haben befinden sich 4 unter den Fällen, die eine Abnahme der Streptokokken zeigen. Anhand dieser 4 Fälle (die geringe Zahl der Fälle erlaubt nur eine bedingte Aussage!) können wir einen Vergleich ziehen zwischen der Beeinflussung der Streptokokken und der Beeinflussung der AcB durch Fluor.

In diesen 4 graphischen Darstellungen (Abb.7, 8, 9 u. 10) sind die Prozentanteile der Streptokokken und die Prozentanteile der AcB an der Gesamtflora im Speichel desselben Probanden vor und nach Fluorapplikation veranschaulicht. Im Falle F.M (Abb.8) und H.S. (Abb.10) sind die Ordinaten zur Verdeutlichung der AcB-Zahlen-Bewegung verdreifacht.

Auch hier sind wie in den übrigen Darstellungen die Kurztestergebnisse miteingezeichnet, und zwar die Ergebnisse des SNYDER-Tests bei der Streptokokkenkurve und die Ergebnisse des SL-Tests bei der AcB-Kurve .

Aus diesen 4 Darstellungen, welche zusammenfassend den Fluoreinfluß auf AcB und Streptokokken, sowie durch Einbeziehung von SNYDER- und SL-Test den Fluoreinfluß auf sämtliche Säurebildner und speziell auf sämtliche Laktobazillen(SL-Test) veranschaulichen, kann folgendes entnommen werden:

1. Die Streptokokken erfahren durch die Verabreichung von Fluortabletten in vielen Fällen eine Abnahme (bei unserem Versuch bei 14 von 23 Kindern)
2. Bei insgesamt wechselhaftem Auftreten von AcB werden bei der Verabreichung von Fluortabletten niedrigere Spitzenwerte erreicht.
3. Die Verminderung der AcB ist weniger deutlich als die Abnahme der Streptokokken.
4. Die AcB werden durch Fluoridierung mit Tabletten entsprechend den Laktobazillen beeinflusst, die durch den SL-Test in ihrer Aktivität erfaßt werden.
5. Die Streptokokken (*Strept. viridans*) werden in den meisten Fällen analog der gesamten säurebildenden Flora beeinflusst, die durch den SNYDER-Test in ihrer Aktivität erfaßt wird.

Anmerkung zu 4. und 5.

In Abb. sind die Reaktionen des SL-Tests zur Zeit der Untersuchung eingezeichnet. Die Intensität der Farbumschläge nach 48 und 72 Stunden spiegelt die Aktivität der Laktobazillen insgesamt zu diesem Zeitpunkt wider.- Wenn zwischen 2 Untersuchungen eine Vergrößerung der

Abb. 7 Vergleich zwischen der Veränderung der Streptokokken- und AcB-Zahlen vor und nach Fluor

Prozentanteil
an der Gesamt-
flora

Die Ordinate sind zur
Verdeutlichung der AcB-
Bewegung verdreifacht

Proband S.F.

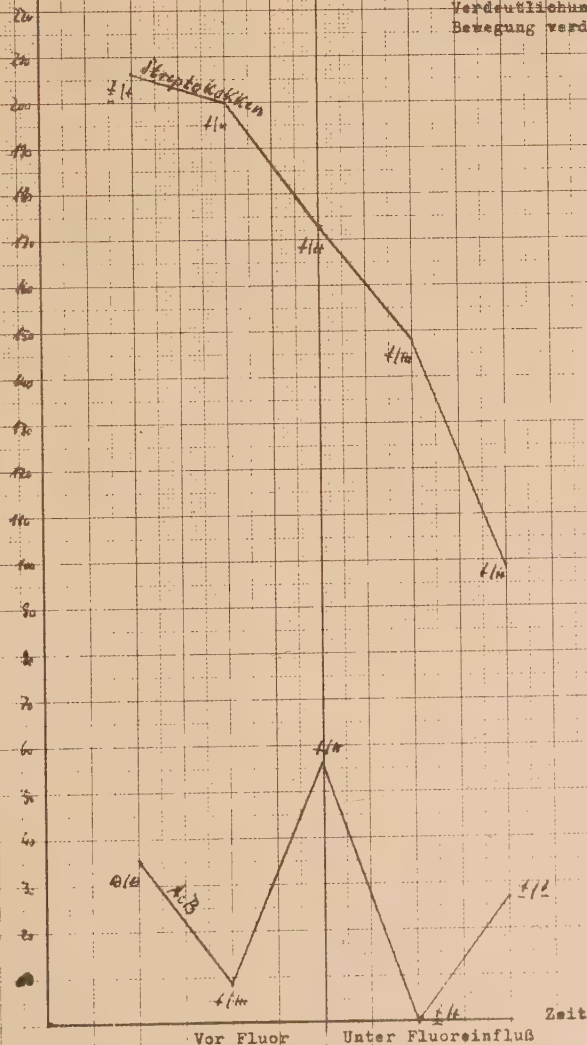


Abb. 8 Vergleich zwischen der Veränderung der Streptokokken- und AcB-Zahlen vor und nach Fluor

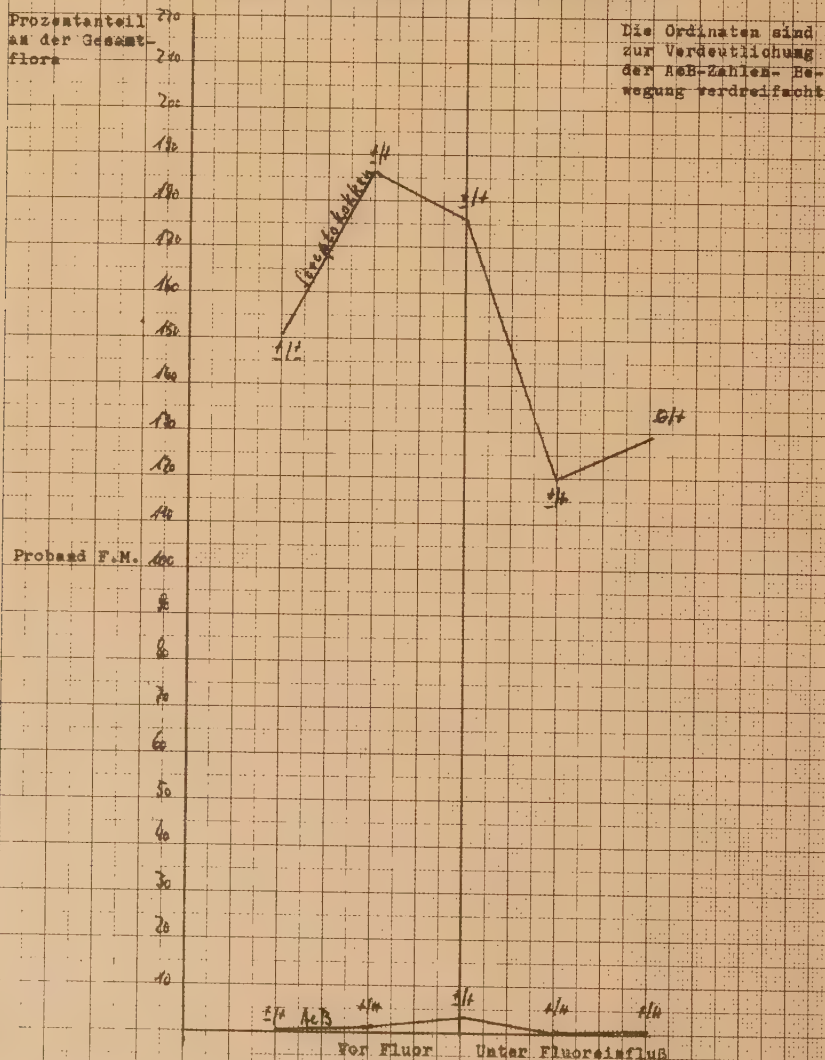


Abb. 9. Vergleich zwischen der Veränderung der Streptokokken- und AsB-Zahlen vor und nach Fluor

Prozentanteil $\frac{Z}{Z_0}$
an der Gesamt-
flora

Die Ordinate wird zur
Verdeutlichung der AsB-
Zahlen-Bewegung verdrei-
facht

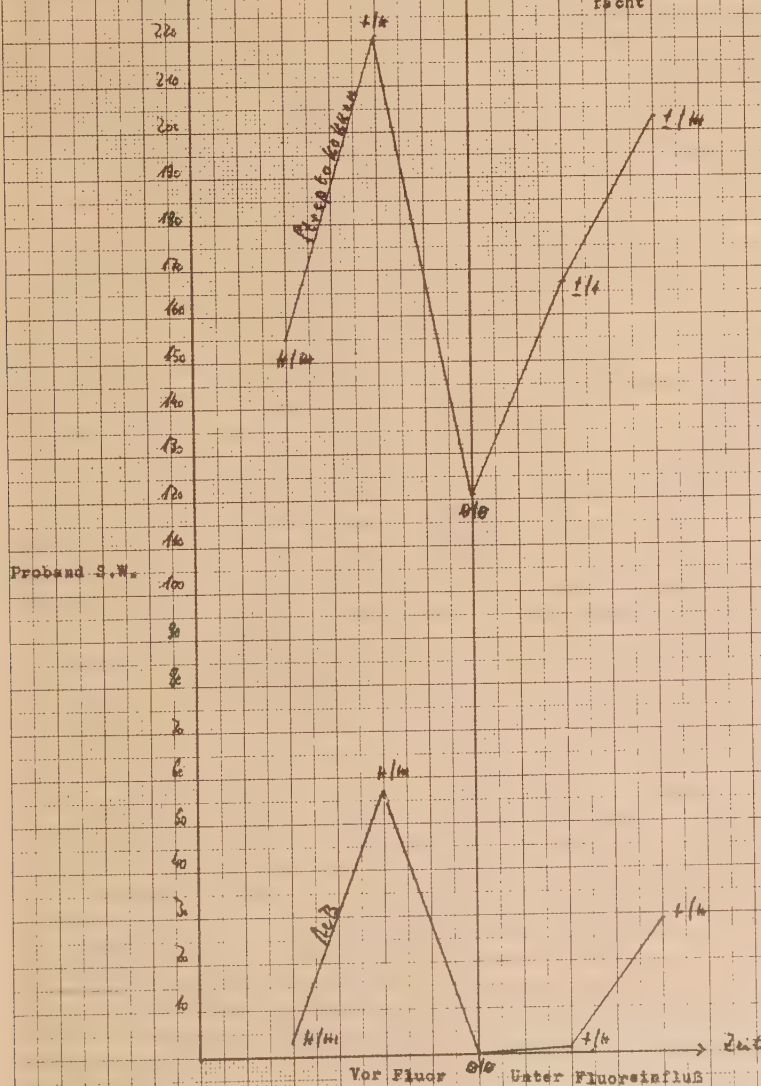
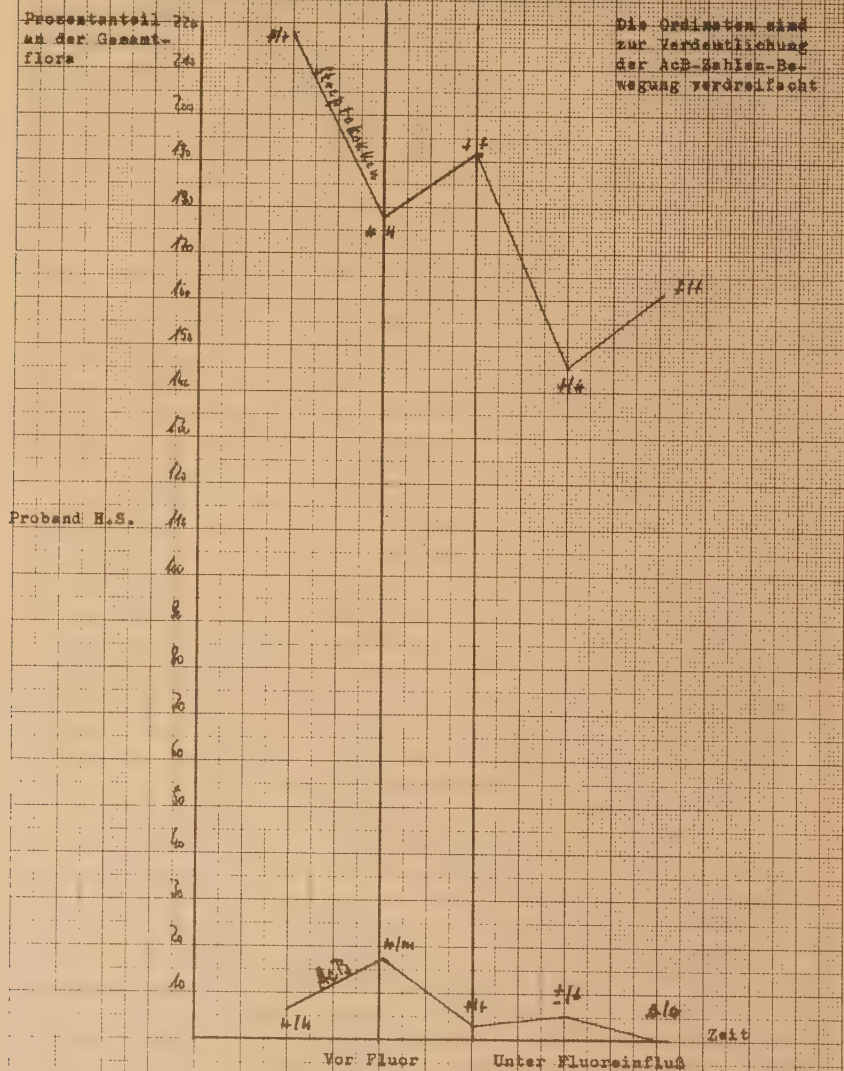


Abb. 10 Vergleich zwischen der Veränderung der Streptokokken und AcB-Zahlen vor und nach Fluor



Aktivität notiert wurde, so dokumentierte sich diese Feststellung meist in einem Anstieg der AcB-Kurve nach dieser Vergrößerung. Veränderungen zwischen 2 Untersuchungen im Sinne einer Abnahme der Aktivität hatten einen entsprechenden Kurvenabfall zur Folge.

Trotz der experimentell gesicherten Feststellung, daß die Laktobazillen nur einen verschwindend geringen Anteil der durch Mikroorganismen gebildeten Gärungssäuren liefern (vgl. S. 50)⁸ haben wir die Laktobazillen und zwar unter ihnen die A+B in der hergebrachten Weise als Maßstab für eine mögliche Veränderung der säurebildenden Flora herangezogen. Die Berechtigung zu diesem Vorgehen hat sich durch unsere Versuche erwiesen, da nämlich der gleichzeitig eingeschaltete SL-Test bei fehlenden AcB meist ebenfalls negative Reaktionen lieferte. Deshalb glauben wir annehmen zu dürfen, daß die AcB weniger wegen ihres Säurebildungsvermögens, das wie früher erläutert wurde, im Gegensatz zu anderen Mikroorganismen ein geringes ist, sondern wegen ihrer Konstanz im Auftreten bei kariesförderlichen Bedingungen ihre wichtige Rolle bei Forschungen um das Kariesgeschehen auch weiterhin behaupten werden. Zu den kariesförderlichen Bedingungen gehören auch pH-Werte um 5,0, mit anderen Worten, eine Verschiebung der Mundflora zur sauren Seite der Symbiose (vgl. S. 13).

Die Brauchbarkeit unserer Untersuchungsmethoden, mit denen wir zur Feststellung der Streptokokken- und AcB-Abnahme in der Speichelflora von Heimkindern gekommen sind bei Fluortablettenverabreichung wird bei einem Vergleich der mikrobiologischen Zustandsbilder mit dem klinischen Befund bei den Kindern bestätigt. Um bei den bakteriologischen Untersuchungsverfahren in keiner Weise irritiert zu sein, schloß sich erst nach Abschluß der Laboratoriumsarbeiten eine solche klinische Befunderhebung an. Vgl. Tab. 5 S. 48.

Der Wirkungsmechanismus der Fluoride darf demnach nicht nur in einer Wirkung auf die Zahnhartsubstanz gesehen werden; er erstreckt sich auch auf eine Beeinflussung der Speichelflora. Welcher Art dieser Einfluß ist, kann bis heute nicht sicher beantwortet werden.

Tab. 5

Klinischer Befund bei den untersuchten Kindern

Proband	p.K.	fl.K.	p.V.	V.Fi.	Fü.
S.E.				8	
S.F.		1		2	
F.U.	5	3		10	
G.P.	5	1	2	7	
M.KP.	3	1			3
S.F.	6	1	2	5	
W.R.	2	1	1	1	1
E.W.	2		4	4	
F.M.	2	1	8	2	4
G.P.	5	1	2		
H.H.			2		1
K.F.	2		2	1	
O.G.	8	2	1	8	3
S.W.	8			4	1
B.M.		1	2		2
B.Ma.	2	6		9	
E.H.	1	2	1	6	
v.d.E.A.	3	1	1	2	
v.H.K.	1		2	7	
H.S.	2	1	1	18	4
H.K.	2			6	3
S.R.			1	2	
S.A.			2		
N.R.	(vor der klin. Befunderhebung aus dem Heim entlass.)				

Zeichenerklärung: p.K.=punktförm. Karies, fl.K.=flächenförmige Karies, p.V.=punkti. Verfärbung, V.Fi.=Verfärbung der Fissur, Fü.=Füllung

Zusammenfassung

Der Wirkungsmechanismus von Fluoriden im Rahmen der Kariesprophylaxe ist trotz einer Fülle von Untersuchungen bis heute noch nicht geklärt. Während der Wert der Trinkwasserfluoridierung auf Grund klinischer Untersuchungen weitgehend festliegt, widersprechen sich klinische Befunde über den Wert der Tablettenfluoridierung.

Deshalb versuchten wir mit Hilfe sog. Kariesteste, die geeignet sind, über ~~die~~ Disposition zur Karies beim einzelnen Menschen zum Zeitpunkt der Untersuchung Auskunft zu erteilen, den Wert der Tablettenfluoridierung an Heimkindern zu erfassen.

Bei 14 von 23 untersuchten Kindern eines Heimes fanden wir bei Verabreichung von täglich 1 mg Fluor in Form von NaF-Tabletten eine Abnahme der vergrünenden Streptokokken der Mundflora. Dabei war die Art der Abnahme unterschiedlich. Bei den übrigen Kindern blieb die Streptokokkenflora weitgehend unverändert.

Bei der Untersuchung auf eine mögliche Veränderung der AcB-Zahlen nach Fluortablettenverabreichung ergab sich, daß die Zahlenwerte von *Lactobacillus acidophilus* bei Heimkindern von vorn herein recht schwankend waren. Bei nur 14 von 23 Kindern fanden sich AcB überhaupt. Nach Auswertung des am häufigsten vorkommenden AcB-Typs wurde festgestellt, daß unter Fluorwirkung niedrigere Spitzenwerte bei den AcB-Zahlen erreicht werden.

Diese Ergebnisse sprechen dafür, daß Fluor auch nach Art der Tablettenfluoridierung einen gewissen Einfluß auf die säurebildende Flora der Mundhöhle besitzt. Sie legen weiterhin offen, daß dieser Einfluß aber auch von individuellen Faktoren abhängig ist, denn nicht jedes Kind reagierte in der gleichen Weise.

Unsere Ergebnisse gehen weiterhin konform mit den klinischen Befunden bei Tablettenfluoridierung, die ebenfalls wechselhaft sind.

Als Nebentbefund ergab sich, daß auch heute noch die Durchseuchung mit Zahnkaries bei Heimkindern geringer ist als bei anderen Kindern.

Literaturverzeichnis

- 1) Amsler M. Beitrag zur Bakteriologie der Zahnkaries
Schw. Mschr. f. Z.hk. 4 : 203 (1927)
- 2) Anochin P. u. Lisagor B.
'Pflügers Arch. 225 : 561 (1930)
- 3) Armstrong W.D. u. Brekhus
J. Dent. Res. 17 : 27 (1938)
- 4) Armstrong W.D. u. Knowlton M.
J. Dent. Res. 21 : 326 (1942)
- 5) Becker G. Über die Einwirkung des innerlich verab-
reichten Fluors auf die Keimbesiedlung
der Mundhöhle
Med. Diss. Mainz 1951
- 6) Becks H., Jensen A.L. Millarr C.B. Rampant Dental
Caries - Prevention and Prognosis
J. Am. Dent. Ass. 31 : 1189 (1944)
- 7) Berger U. Mikrobiologie der Mundhöhle
Verlag Urban u. Schwarzenberg München/
Berlin 1955
- 8) Bibby B.G., Volker J.F. van Kesteren M. Acid Pro-
duction and Tooth Decalcification by Oral
Bacteria
J. Dent. Res. 21 : 61 (1942)
- 9) Bishop J.G.
J. Dent. Res. 34 : 478 (1955)
- 10) Black G.V.
Dental Cosmos 1916 S. 126
- 11) Boyd J.D., Cheyne V.D. Wessels K.E. Is the Salivary
Lactobacillus Count a Valid Index of Ac-
tivity of Dental Caries?
Proceedings of the Soc. for Exp. Biol.
and Med. 71 : 535 (1949)
- 12) Bull Fr. A.
J. Am. Dent. Ass. 41 : 146 (1950)
- 13) Bunting R.W., Palmerlee F. The Role of Bac. Acido-
philus in Dent. Caries
J. Am. Dent. Ass. 12 : 381 (1925)
- 14) Bunting R.W., Nickerson u. Hard
Dent. Cosmos 68 : 931 (1926)

- 15) Bunting R.W., Crowley, Hard D.G. Keller M. Further
Studies of the Relation of Bac. Acidophilus to Dental Caries
Dent. Cosmos 70 : 1002 (1928)
- 16) Clarke J.K.
Brit. Dent. J. Exp. Path. 5 : 141 (1924)
- 17) Council of Dental Therapeutics
J. Am. Dent. Ass. März 1948
- 18) Day C.D.
Brit. Dent. J. 68 : 409 (1940)
- 19) Dean H.T., Jay P., Arnold F.A. Mc Clure F.J. Domestic
Water and Dental Caries including Certain Epidemiological Aspects of Oral
Lactobac. Acidophilus
Public Health Reports 56 : 862 (1939)
- 20) Dean H.T., Arnold Elvore E.
Public Health Reports 56 : 761 (1941)
- 21) Dean H.T., Arnold F.A. jr. u. Elvore E.
Public Health Reports 57 : 1155 (1942)
- 22) Diamond B.E. A Selective Medium for Lactobacillus
Counts from Saliva
J. Dent. Res. 29 : 8 (1950)
- 23) Drum W.
Probleme der Kariesprophylaxe durch
Fluor
D. Med. Journal 7, H.9/10 (1956)
- 24) Endo
Zschr. Immunitätsforschung 118 : 25 (1930)
- 25) Exner F.B.
zit. nach Csernyei J.
Zahnärztl. Welt/ Z. Reform/ZWR Nr. 14
1956 - Sonderdruck. Dr. Alfred Hüthig-
Verlag Heidelberg
- 26) Fellenberg v. Th.
Mitt. Lebensmitteluntersuchungen und
Hyg. XXXIX (1948) H.1-3
- 27) Goadby K.W.
Dent. Cosmos 42 : 117 (1900)
- 28) Goadby K.W.
The Microbiology of the Mouth
London: Longmans, Green & Co (1903)

- 29) Greve
Ärztliche Praxis 16 (1949)
- 30) Hadley F.P. A Quantitative Method for Estimating
Bac Acidophilus in Saliva
J. Dent. Res. 13 : 415 (1933)
- 31) Held A.J. Inocuité du Fluor consommé à dose opti-
male
Schw. Mschr. f. Z.hk. 63 : 1 (1941)
- 32) Held H.R. Fluortablettenprophylaxe und ihre Dosie-
rung
Stoma 7 : 217 (1954)
- 33) Hemmens E.S. The Relation of Oral and Intestinal
Strains of Lactobacilli
J. Am. Dent. Ass. 37 : 407 (1948)
- 34) Hilf G.
Diss. Med. Mainz 1958 (in Vorbereitung)
- 35) Howe u. Hatch
Dent. Cosmos 59 : 961 (1917)
- 36) Hürny Th. Der heutige Stand der Fluorfrage
Schw. Mschr. f. Z.hk. 63 : 214 (1953)
- 37) Ingendaay J.M. Fluor und Zähne
D.z.Z. 3, H.15/16 (1948)
- 38) Jay P., Arnold F.A.jr. Dental Caries and Fluorine
Lancaster, Pa., Science Press 1946 S. 43
- 39) Kantorowicz Handwörterbuch der gesamten Z.hk.
Leipzig 1931
- 40) Kligler
J. Allied Dent. Soc. 10 : 141, 282, 445
(1915)
- 41) Klinge K. Die Streptokokken in der Mundflora bei
Karies und Parodontose
D.z.Z. 6 : 1068 (1951)
- 42) Knapwost A.D.
D. med. Wschr. Jg. 81, Nr. 3 S. 92
- 43) Koch R. zit. nach Berger U. s. dort
- 44) Krasse B. Correlation between Caries Activity
and the Number of Lactobacilli in the
Oral Cavity
Acta Odontologica Scandinavica Bd. 12
Nov. 1954

- 45) Kruse Allg. Mikrobiologie
Leipzig 1910
- 46) Lammers Th. Ernährung und Bakterienflora
D.z.Z. 8 : 49 (1953)
- 47) Lammers Th.
D. ZMK. 18 : 378 (1953)
- 48) Lammers Th. u. Hafer H. Phosphataseaktivität und
ihre Hemmung durch Fluor
Arzneimittelforsch. 3 : 564 (1953)
- 49) Lammers Th. u. Hafer H. Biologie der Zahnkaries
Dr. Alfred Hütig-Verlag Heidelberg 1956
- 50) Lammers Th. Der Einfluß endogener Faktoren auf das
mikrobiologische Kräftespiel in der Mund-
höhle
Zschr. f. proph. Med. Nr. 4 Sonderdruck
Lübeck April 1957 Verlag O.H. Haase
- 51) Largent E.J. J. Industr. Hyg. and Toxicol. 24 : 199
(1942)
- 52) Lichtenstein H.C. u. Soule M.H. Studies of the Effect
of Sodium Acide on Microbic Growth and
Respiration. IV The Effect...
J. Bact. 47 : 253 (1944)
- 53) Mc Clure F.J.
Am. J. Dis. Children 66 : 362 (1943)
- 54) Mc Kay F.S.
Am. J. Public Health 38 : 828 (1948)
- 55) Machle W. u. Largent E.J.
J. Industr. Hyg. and Toxicol. 24 : 199
(1942)
- 56) Mellanby M. Brit. Med. J. 5 : 7 (1952)
- 57) Miller W.D. Der Einfluß der Mikroorganismen auf
die Caries der menschlichen Zähne
Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 16 : 201
(1882)
- 58) Orland F.J., Blayney J.R. Harrison R.W. Use of the
animal Germfree Technic in the Study of
Exp. Dent. Caries. I. (Rats reared free
from all microorganisms)
J. Dent. Res. 33 : 147 (1954)

- 59) Proell u. Sickl
Ztbl. Bakt. u.s.w. I. Orig. 108 : 12
(1928)
- 60) Reed J.
J. A. Dent. Ass. 1932 S. 1485
- 61) Rodriguez Mil. Dent. J. 5 : 199 (1922)
- 62) Rogosa M., Wiseman R.F. Mitchell J.A.
A Selective Medium for the Isolation
and Enumeration of Oral Lactobacilli
J. Dent. Res 30 : 682 (1951)
- 63) Rozeik F.
Extirpation der Speicheldrüsen bei der
Ratte
Z. Reform Febr. 1955
- 64) Rozeik F.
Kohlehydrate und Kariesentstehung
D.z.Z. 13 : 66 (1958)
- 65) Rozeik F.
Über den Antagonismus zwischen Säure-
bildnern und Fäulnisbakterien im Tier-
experiment
D.z.Z. (im Druck)
- 66) Sauerwein E. Das Spaltungsvermögen einiger Karies-
keime und des Bac. acidophilus gegen-
über verschiedenen Kohlehydraten und
deren Reaktion auf das Speichel-pH
D.z.Z. 7 : 73 (1952)
- 67) Sauerwein E. Die bakteriostatische, enzymhemmende
und säureresistenzsteigernde Wirkung
des NaF
D.z.Z. 10 : 12 (1955)
- 68) Schlirf K. Bakteriologische Untersuchungen über
die Zahnkaries
Zbl. Bakt. Abt. I Bd. 19 (1926)
- 69) Schlirf K. Zbl. Bakt. u.s.w. I. Orig. 99 : 129
(1926)
- 70) Schottmüller
Münch. Med. Wschr. S. 1580 u. 1634 (1928)
- 71) Schützmannsky G.
Stomatologie 3 : 7 (1953)
- 72) Seelemann Biologie der beim Menschen und bei Tie-

ren vorkommenden Streptokokken

Nürnberg 1948

73) Seitz u. Sperling

Zbl. Bakt. u.s.w. I. Orig. 89 : 135 (1922)

u. Bakteriologie f. Zahnärzte

Berlin/Leipzig 1922

74) Slack G.L. Martin J. Speichel- Laktobazillenzählung

und der Kariesanfälligkeitstest nach Snyder

und ihre Beziehung zu einem Kariesbe-

fall während einer Periode von 12 Monaten

Brit. Dent J. 100 : 111 (1956)

75) Snyder M.L. J. Am. Dent. Ass. 28 : 44 (1941)

76) Volker J.F.

Proc. Soc. Exp. Med. & Biol. 1940 S. 643

77) Wills J.H.

J. Dent. Res. 19 : 585 (1945)

An dieser Stelle ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. Th. Lammers für die Übernahme des Referats und die richtungweisenden Angaben hinsichtlich der bakteriologischen Untersuchungsmethoden meinen Dank zu sagen .

Herrn Prof. Dr. Dr. M. Herrmann danke ich für die freundliche Überlassung des interessanten Themas und die Übernahme des Referats und Frau Apothekerin H. Hafer für die Bereitstellung des Materials zur Durchführung der biochemischen Testmethoden.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Privatdozent Dr. F. Rozeik für die gewissenhafte und sachkundige Beratung bei der Anfertigung der Arbeit.

Weiterhin gebührt allen Hilfskräften, durch deren Mitarbeit allein die umfangreichen Arbeiten zum experimentellen Teil der vorliegenden Dissertation bewältigt werden konnten, dankbare Anerkennung.

Lebenslauf

Als Sohn des approbierten Zahnarztes Dr. Walter Lauer und seiner Ehefrau Charlotte Margarethe geb. Velten wurde ich am 17. 2. 1933 in Bexbach - Saar geboren. Mit dem 6. Lebensjahr trat ich dortselbst in die Volksschule ein, übersiedelte jedoch im Jahre 1939 mit meinen Eltern nach Homburg - Saar. Nach dem Besuch der dortigen Volksschule von 1939 - 1943 trat ich 1943 in das Realgymnasium zu Homburg - Saar ein. - 10 Jahre später (wobei ein Jahr kriegsbedingt - wegen Ausfalls des Unterrichts - verlorenging) erwarb ich an dieser Anstalt das Reifezeugnis.

Zum Wintersemester 1953 begann ich das Studium der Zahnheilkunde an der Johannes Gutenberg - Universität zu Mainz. Dort bestand ich am 11. März 1955 die zahnärztliche Vorprüfung und am 3. September 1957 das zahnärztliche Staatsexamen.

